

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 29

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de

L'ANKYLOSTOMIASE à MADAGASCAR

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1934

PAR

J. RAZAFITSIFERA

Né le 2 décembre 1902, à Tananarive (Madagascar)

Médecin de l'A. M. I. de Madagascar

Diplômé d'Hygiène

Diplômé de l'Institut d'Education physique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

JURY :	{	MM. CARRIEU, professeur, président.	{	Assesseurs.
		EUZIERE, professeur.		
		BOULET, agrégé.		
		PAGES, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT

1, Rue de Sauvages. 1

1934

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ANKYLOSTOMIASE A MADAGASCAR**

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 29

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de

L'ANKYLOSTOMIASE à MADAGASCAR

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1934

PAR

J. RAZAFITSIFERA

Né le 2 décembre 1902, à Tananarive (Madagascar)

Médecin de l'A. M. I. de Madagascar

Diplômé d'Hygiène

Diplômé de l'Institut d'Education physique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

JURY :	{	MM. CARRIEU, professeur, président.	}	Assesseurs.
		EUZIERE, professeur.		
		BOULET, agrégé.		
		PAGES, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARI-LAVIT

1, Rue de Sauvages, 1

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale	GALAVIELLE
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE, ass.s.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
	VIRES
	RIMBAUD
	MASSABUAU
	RICHE
	P. DELMAS
	EUZIERE, doyen
	LEENHARDT
	MARGAROT
	ETIENNE
	JEANBRAU
	LAPEYRE
	VILLARD
	TERRACOL
	CABANNES
	LAMARQUE
Clinique médicale	
Clinique chirurgicale	
Clinique obstétricale	
Clinique des maladies mentales et nerveuses	
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	
Clinique de dermatosyphiligraphie	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique gynécologique	
Clinique ophtalmologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Matière médicale (Ch. de c.)	
Radiologie (Ch. de c.)	

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	PUECH
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
Anatomie	LAUX
Chimie	N...
Physiologie	N...
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Histologie	GRANEL
Bactériologie	CARRERE



Examineurs de la Thèse

MM. CARRIEU, professeur., président.	MM. BOULET, agrégé.
EUZIERE, professeur.	PAGES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

Ravi trop tôt à notre affection.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MERE

Qui m'a toujours enseigné l'amour du travail, le sentiment du devoir et le courage dans les épreuves.

A MA FILLE SAHONDRA

ET A MON FILS ROLAND

*Je dédie ce modeste travail:
« Mba ho fianarana ho anareo »*

A MA FEMME BIEN-AIMEE

A RALISY ET A RAHAROFERA

Pour tout ce qu'ils ont fait pour moi, en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon amour fraternel.

A MES FRERES — A MA SŒUR

Très affectueusement.

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A MES CONFRERES DE L'A. M. I.
DE MADAGASCAR

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine

..A qui nous adressons l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE TANANARIVE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANKYLOSTOMIASSE A MADAGASCAR

INTRODUCTION

L'ankylostomiase doit actuellement constituer un des plus importants problèmes que pose la colonisation. C'est depuis longtemps que DUCLAUX l'a considérée, en Europe, comme une « maladie sociale ». Un grand colonial français, le Médecin-Général Inspecteur EMILY, la juge fort bien comme « un danger peut-être aussi grand que le paludisme ou la maladie du sommeil », dans les colonies françaises.

Cependant, quand on compare la sincérité avec laquelle les Américains, sous l'impulsion et avec le concours de la Fondation Rockefeller, luttent contre ce fléau, et le peu d'importance qu'on accorde à sa prophylaxie dans les colonies françaises, on ne peut s'empêcher de se demander qui exagère des deux côtés.

Le Docteur STÉVENEL déclare que « le parasitisme intestinal n'occupe ni le rang ni la place qu'il mériterait d'occuper en pathologie tropicale. » Et c'est ce que nous déplorons fort, du moins en ce qui concerne Madagascar où l'on relègue l'ankylostomiase

au dernier plan, au rang des maladies inexistantes quant à sa prophylaxie. Pourtant, on sait combien de fléaux sévissent déjà dans notre pays : le paludisme, la peste, la syphilis, la tuberculose envahissante. Car l'ankylostomiase existe à Madagascar et c'est ce que nous allons essayer d'exposer dans ce modeste travail. Nous n'y avons pas fait une trouvaille ; d'autres ont fait les mêmes constatations avant nous : les statistiques et les observations le prouvent, émanant des premiers médecins de la Marine et des divers médecins, militaires ou civils, qui se sont succédés dans l'île depuis l'occupation française. Nous avons voulu donc, dans cette thèse, essayer d'attirer l'attention de l'Administration française sur l'existence et le progrès du mal, à la lumière des observations et des études — un peu disparates, il est vrai — faites sur ce sujet par des autorités médicales coloniales et étayées de nos propres constatations qu'un exercice de trois années à l'Hôpital de Farafangana nous a permises de faire.

Ainsi, après quelques mots d'historique et un aperçu géographique de la maladie dans les colonies françaises, nous essayerons de faire sa répartition à Madagascar. Puis, nous étudierons l'étiologie dont certains facteurs prennent une certaine importance à Madagascar. Ensuite, nous étudierons la symptomatologie tout en citant quelques formes cliniques que peut revêtir la maladie et sur le diagnostic qui rencontre parfois des difficultés.

Après, nous traiterons l'important chapitre de l'épidémiologie et de la prophylaxie et nous terminerons par un programme d'une campagne contre l'ankylostomiase applicable à Madagascar.

Mais avant de commencer cette étude, nous ne saurions nous soustraire au devoir, bien agréable pour nous, de remercier tous ceux qui, de près ou de Join, nous ont aidé dans cette tâche.

Nous remercions tout spécialement M. le Docteur Marcel LÉGER, de la bienveillance qu'il a montrée à notre égard pendant notre séjour dans son service, pour les directives qu'il nous a données et dont les travaux ont servi de base à l'élaboration de cette thèse.

Nous ferons une mention toute spéciale pour le bienveillant accueil que nous avons reçu auprès de M. le Médecin-Colonel CAZANOVE ; ses conseils éclairés nous ont beaucoup aidé pour mener à bien ce travail. Nous nous excusons ici de notre présence abusive à sa bibliothèque dont les riches ressources nous ont permis d'écrire la plus grande partie de cette thèse.

Nous nous en voudrions d'oublier la collaboration précieuse que nous avons trouvée auprès de M. le Docteur HARANT, Chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Qu'ils soient tous assurés de nos remerciements et de notre reconnaissance.

Et nous terminerons en priant M. le Professeur CARRIEU de bien vouloir accepter ici l'expression de la profonde gratitude qu'à tous égards nous lui devons et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Au moment de mettre ce travail sous presse, nous apprenons le décès du Docteur Marcel LEGER. Nous nous inclinons devant la mémoire de l'Homme, du Savant et du Colonial.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Si la maladie due à l'*Ancylostoma duodenale* (DUBINI 1843), est connue depuis longtemps, elle ne commença, en réalité, à intéresser l'opinion publique et scientifique que depuis la fameuse épidémie meurtrière d'anémie qui éclata en 1880, parmi les ouvriers creusant le tunnel de Saint-Gothard. On fait remonter, en général, l'histoire de l'ankylostomiasse à 1838, année de la découverte de l'ankylostome, par DUBINI, médecin de Milan, dans le cadavre d'une jeune paysanne morte de pneumonie. Evidemment, la maladie devait exister depuis longtemps sans avoir été différenciée. Ainsi CASTELLANI et BLANCHARD découvrent des preuves de l'existence de l'ankylostomiasse jusque dans le papyrus d'EBERS, ouvrage égyptien datant d'environ 1600 ans avant Jésus-Christ, qui parle d'une maladie anémiant ; il s'agirait là, d'après les deux auteurs, de l'anémie ankylostomiasique. De nombreux auteurs, au XVIII^e siècle, ont décrit, sous les tropiques, des maladies dont les symptômes rappellent ceux de l'ankylostomiasse. Ainsi POUPPEE-DES-

PORTES (*Histoire des maladies de Saint-Domingue, en 1770*), consacre un chapitre à une affection qu'il dénomme « mal d'estomac ». Aux dires du Docteur IMRAY, BRYAN EDWARDS rapporte qu'à cette époque, cette maladie contribuait, avec le « mal des mâchoires » (tétanos ?) à dépeupler la Dominique. Dans le même temps, NOVERRE, médecin de la Martinique, l'étudie aux Antilles françaises. SEGOND et LAURE, médecins en chef de la Marine, à Cayenne.

En 1786, une anémie particulière avait été découverte chez les mineurs, d'abord en Hongrie et, plus tard, en France, en Belgique et en Allemagne.

La découverte de l'ankylostome par DUBINI date, avons-nous dit, de 1838, mais ne fut pas acceptée d'emblée par tous les médecins dont beaucoup se refusaient à voir dans l'ankylostome la cause de l'anémie des mineurs. Le mémoire de FABRE paru en 1838 en témoigne. PRUNER, en 1847, trouve bien l'ankylostome à plusieurs reprises en Egypte et, après lui, BILHARZ, en 1853, rencontre le parasite chez des Fellahs.

Ce n'est qu'en 1856 que GRIESINGER découvre, au Caire, la relation de cause à effet de la maladie alors appelée « chlorose d'Egypte » et l'autopsie faite par lui reste de célèbre mémoire.

Un ouvrage d'AUGUST HIRSCH (*Handbuch der Historisch Geographischen Pathologie*), en parle largement ainsi qu'un article assez étendu de J. COPLAND dans *Dictionary of practical medicine. London, en 1860*.

En 1864, le Docteur FONSSAGRIVES, professeur à l'Ecole de Médecine Navale de Brest, qui devait, quelques années plus tard, être nommé professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Montpellier,

publiait avec le Docteur Le ROY DE MÉRICOURT, dans les *Archives de Médecine Navale*, un travail sur ce qu'il nommait alors « Mal-cœur » ou « Mal d'estomac des nègres », qu'il considérait comme une névrose gastro-intestinale. La description qu'il a fait de l'affection reste, d'ailleurs, un modèle d'observation clinique.

En 1866, le Professeur SANGALLI, à Pavie, rencontre des parasites dans la moitié des cas aux autopsies. Cette même année, WUCHERER signale l'ankylostome à Bahia et en fait la cause de la maladie appelée au Brésil « opilação ».

En 1867, MONESTIER, médecin auxiliaire, communique des observations recueillies à l'hôpital de Mayotte où il vérifie l'opinion de GRIESINGER sur la relation qui existait entre la présence de l'ankylostome et ce qu'on appelait alors, là-bas, « cachexie aqueuse ou africaine. » La même année, GRENET, médecin-chef à Mayotte, appuie et confirme les observations de MONESTIER, par une autopsie pratiquée à Dzaoudzi.

En 1871, DELIOUX DE SAVIGNAC présente à l'Académie de Médecine un spécimen d'ankylostome envoyé de Bahia. DAVAINÉ mentionne la présence de ces helminthes chez les Indiens et les Abyssins.

En 1877, GRASSI et PARONA attirent l'attention sur l'importance de la recherche des œufs dans les fèces comme moyen de diagnostic.

BINZ conclut, en 1881, à l'infestation buccale par l'eau polluée.

MANOUVRIEZ et LESAGE, en 1882, consignèrent le rôle de l'ankylostome dans l'anémie des mineurs dans un mémoire présenté à la Société de Biologie, par POUCHET.

La première observation de PERRONCITO date de 1879 et porte sur un ouvrier des rizières. En 1880, cet auteur, après avoir étudié sur un ouvrier du tunnel de Saint-Gothard, fait une communication à l'Académie de Turin ; puis, étudiant en France, il fait, en 1882, un compte rendu à l'Académie des Sciences de Paris sur l'anémie observée par lui chez des mineurs de Saint-Etienne.

En 1898, Loos décrit le mode d'infestation par voie cutanés.

En 1899, ASHFORD attire l'attention sur l'eosinophilie.

Puis nous entrons dans une période d'enthousiasme scientifique ; une véritable science de l'ankylostomiase se crée ; une véritable croisade contre l'ankylostomiase se forme sous toutes les latitudes.

Signalons les travaux de Loos depuis la fin du siècle dernier et, en 1905, sur l'épidémiologie de la maladie et la biologie du parasite.

La découverte du *Necator americanus*, par Wardell STILES, au Texas, date de 1902, bien que dès 1868, un médecin de la Marine française, le Docteur MARECHAL avait déjà reconnu que l'ankylostome trouvé à la Guyane était distinct de l'*Ancylostoma duodenale* DUBINI 1843 et avait noté les caractères différents sans toutefois nommer la nouvelle variété.

ORUSHI étudie l'affection au Japon. DUCLAUX, PATRICK MANSON, CALMETTE et BRETON précisent la portée sociale de l'ankylostomiase respectivement chez les militaires et les mineurs.

DARLING et SMILIES apportent des conclusions irréfutables sur l'épidémiologie et font entrer en ligne de compte l'importante question des « porteurs de vers ».

CALMETTE établit, en 1904, un programme de prophylaxie et réclame une réglementation relative aux mines infestées. Depuis la découverte du *Necator Americanus* MARECHAL STILLES 1902 de nombreuses commissions, spécialement en Amérique, ont été formées.

Les méthodes de diagnostic et de traitement se multiplièrent. C'est à W. STILES que revient l'honneur d'avoir donné cette vigoureuse impulsion d'où est sortie la commission de l'Ankylostomiase de la Fondation Rockefeller, qui mit un million de dollars à la disposition d'une commission pour combattre le fléau aux Etats-Unis, de 1909 à 1914. Le rayon d'action de la commission fut, dans la suite, étendu aux pays de langue anglaise, puis à tous les autres pays. Quelques noms ont illustré et illustrent encore cette commission : CORT, PAYNE, AUGUSTINE, pour ne citer que ceux-là.

En 1908, F. Noc découvre, en Cochinchine, les relations entre le bérubéri et l'ankylostomiase. BERRET dans la suite, fait une étude comparative entre les deux maladies en Indochine. Ces relations furent déjà soupçonnées par GILES, en 1880 et par WALKER en 1894.

Plus près de nous, un autre grand médecin colonial français, le Docteur Marcel LEGER, avec cette autorité qu'il apporte dans tous les domaines scientifiques, a mis au point l'épidémiologie, s'est occupé de la prophylaxie de l'ankylostomiase aux colonies, et en établit la répartition dans cette « France d'outremer. »

En ce qui concerne Madagascar, que nous avons choisi comme but de cet ouvrage, l'histoire de l'ankylostomiase y remonte à 1867, année où MONESTIER

publie ses observations recueillies à l'Hôpital de Mayotte que devait, d'ailleurs, suivre, quelques mois après le compte rendu de l'autopsie pratiquée par GRENET à Dzaoudzi.

En 1897, NEIRET, médecin de 1^{re} classe des Colonies, publie, également, dans les Archives de Médecine Navale, quelques notes médicales relatives à la maladie et recueillies aussi à Mayotte.

En 1909, FONTOYNONT remarque l'exclusivité de l'affection chez les ouvriers des plantations de Mayotte.

En 1910, A. LEGER signale l'existence de l'affection sur les Hauts-Plateaux (Antsirabe).

En 1920, en 1925 et en 1928, RAYNAL, EMILY, M. LEGER et PRINGAULT font des enquêtes coprologiques sur différentes formations militaires malgaches à Marseille et essaient ainsi d'établir une distribution géographique de l'ankylostomiase dans la Grande Ile.

Enfin, ADVIER, en 1929, fait une communication sur les helminthiases chez le Malgache en Emyrne et RANJEVA, à Farafangana fait une petite enquête coprologique étayée de quelques observations cliniques.

On voit ainsi que l'étude de l'ankylostomiase à Madagascar, après les premières constatations de MONESTIER et GRENET, est entrée dans une période de silence qui semble continuer, avec seulement, de temps en temps, quelques petits réveils marqués par quelques communications.

CHAPITRE II

PARASITOLOGIE

C'est, avant tout, l'existence d'un parasite spécifique qui donne une individualité à cette maladie. Ce parasite, c'est l'ankylostome dont on ne connaissait, avant 1902, qu'une seule espèce : l'*Ancylostoma duodenale* DUBINI, 1843. On sait la découverte de MARECHAL et de STILES du *Necator americanus*, qui a permis de dissocier l'unité de la maladie ankylostomiasique. En réalité, il s'agit là d'espèces tout à fait voisines qui ne se distinguent que par des caractères tout à fait accessoires et nous ne pensons pas que l'existence de ces deux espèces soit une raison suffisante pour porter atteinte à cette magnifique œuvre de synthèse qu'a été la création de l'ankylostomiase.

A. — APERÇU MORPHOLOGIQUE

Les ankylostomes sont des vers de l'ordre des Nématodes, famille des Strongylidés. Cette famille, dont le type est le *Strongylus* O. F. MULLER, est carac-

térisée par la forme allongée du corps et par l'existence de six papilles buccales dont quatre médianes, saillantes et côniques. Les sexes sont distincts : le mâle est pourvu d'une bourse caudale ; la femelle a deux ovaires. Les ankylostomes appartiennent encore à la sous-famille des *Strongylinae* (quatrième sous-famille d'après la division de BRUMPT, RAILLIET et HENRY). Cette sous-famille est caractérisée par une capsule buccale et est toujours parasite du tube digestif.

Enfin, c'est aux groupements *Strongylae* et *Bunostomae* qu'il faut rattacher les parasites qui nous occupent, l'*A. duodenale* dans le premier et le *N. Americanus* dans le deuxième.

Nous allons décrire successivement ces deux genres :

a) *Ancylostoma duodenale* DUBINI, 1843 — Corps blanc ou rosé, cylindrique, un peu atténué en avant. De la cuticule, striée transversalement, partent entre le $\frac{1}{6}$ antérieur et les $\frac{5}{6}$ postérieurs de la longueur totale du corps, deux petites éminences coniques : les papilles cervicales. Bouche au fond d'une capsule buccale, inclinée dorsalement, munie de quatre crochets ventraux et d'une paire de dents dorsales. En outre, il y a deux lames pharyngiennes visibles ; la lame dorsale ne fait pas saillie à la cavité.

Mâle : Mesure 8 à 11 millimètres sur 4 à 500 μ . La queue se termine par la bourse caudale, sorte d'ombrelle. Cette bourse caudale est à lobe dorsal simple ; deux spicules longs et grêles.

Femelle : Mesure 10 à 18 millimètres. Extrémité caudale obtuse terminée par une pointe très courte.

Vulve située vers le tiers postérieur du corps. Ovipare.

b) *Necator americanus* MARECHAL, STILES, 1902 —
Il est presque impossible de le distinguer à l'œil nu de l'*Ancylostoma duodenale* DUBINI, 1843 : même forme, même couleur ; toutefois, dimensions un peu moindres.

Nous empruntons à SCHUFFNER les caractères différentiels suivants, cités par GARIN, ROUSSET et GONTHIER :

Ancylostoma duodenale
DUBINI, 1843

- 1° Capsules à 4 crochets.
- 2° Vulve en arrière du milieu du corps.
- 3° Une fine épine à l'extrémité postérieure de la femelle.
- 4° Après une mort lente, la tête reste dans le prolongement du corps ou courbée dans le sens de la courbure générale du corps.
- 5° Chez le mâle, l'extrémité postérieure est courbée dans le même sens.
- 6° Animal plus épais et plus long que *Necator*.

Necator Americanus
(MARECHAL, STILES, 1902)

- 1° Pas de crochets.
- 2° Vulve en avant du milieu du corps.
- 3° Pas d'épine postérieure
- 4° Tête courbée en crochet en sens contraire de la courbure du corps.
- 5° Chez le mâle : extrémité postérieure courbée en sens contraire de la courbure du corps.
- 6° Animal plus mince et plus court que *Ancylostoma*.

Necator Americanus MARECHAL, STILES, 1902, serait à la fois parasite de l'homme et du gorille tandis que *Ancylostoma duodenale* DUBINI, 1843, serait propre à l'homme. On admettait, autrefois que l'*Ancylostoma duodenale* était le parasite le plus répandu et que le *Necator americanus* était propre au Nouveau-Monde. Les travaux récents ont montré, au contraire, que l'*Ancylostoma* était une espèce européenne secondairement disséminée par les Européens en Asie, en Afrique et en Amérique. *N. americanus*, assez mal nommé, aurait été d'abord asiatique et africain, aurait ensuite pénétré en Amérique par la traite des noirs et il semble qu'il fut surtout rencontré dans les grands centres de trafic des esclaves. SMILIE et AUGUSTINE, en 1926, n'ont rencontré que *N. americanus* sur des milliers d'échantillons examinés dans l'Alabama.

A Madagascar, M. LEGER et PRINGAULT ont remarqué une prédominance de *N. americanus*. D'après RAYNAL, *N. americanus* est plus fréquent sur les Hauts-Plateaux et *A. duodenale* dans les régions côtières.

Du reste, si la distinction est légitime au point de vue parasitologique pur, elle n'est nullement justifiée par la clinique.

c) *Oeufs et larves*. — Quoiqu'il en soit des vers adultes, ils pondent des œufs dans l'intestin grêle. Ce sont des œufs ellipsoïdes, à coque résistante, de dimensions égales à $52 \text{ à } 60 \mu \times 32 \text{ à } 41 \mu$ pour l'*A. duodenale* et $64 \text{ à } 78 \mu \times 36 \text{ à } 50 \mu$ pour le *N. americanus* (d'après M. LEGER). Ces œufs segmentés au moment de la ponte, présentent deux à six blastomères. Ils sont entraînés au dehors par les matières fécales et l'embryon éclôt rapidement dans la nature

quand sont réalisées certaines conditions de température et d'humidité. Un nombre considérable d'œufs sont ainsi évacués au dehors. LEICHTENSTERN a pu compter jusqu'à 20.000 œufs dans un gramme de matières fécales. Leur développement ne s'opère jamais dans l'intestin de l'homme.

Dans l'œuf appelé à se développer se forme un embryon qui, 24 heures après la ponte, rompt la coque qui l'emprisonne et devient ainsi une *larve rhabditoïde*. C'est le premier stade. La larve croît et, vers le troisième jour, il se fait une mue qui libère la *larve strongyloïde* constituant ainsi le second stade. La *larve strongyloïde* s'imprègne de sels calcaires au niveau de sa cuticule, tout en restant mobile et, le cinquième jour, il se produit une deuxième mue aboutissant à la formation d'un kyste autour de la larve. C'est le troisième stade ou *stade de la larve strongyloïde enkystée infestante* dont la conservation dans le milieu extérieur est très longue et qui est seule susceptible de produire l'infestation de l'homme.

B. — BIOLOGIE

a) *Habitat*. — *A. duodenale* ou *N. americanus* vivent dans l'intestin grêle de l'homme, habitat que fixa d'ailleurs, d'une façon définitive, l'autopsie pratiquée par GRIESINGER, en 1856 : duodénum, jéjunum et partie supérieure de l'iléon. On se perd encore en conjecture sur la raison de ce choix invariable, de ce *duodénotropisme*. Dans sa thèse, Ismail El Nakib fait jouer un rôle à la richesse de la muqueuse et du contenu du duodenum en acides aminés libres grâce à l'activité protéolytique des sucs pancréati-

que et intestinal, substances spécifiques qui seraient nécessaires à la nutrition de ces parasites. Quoiqu'il en soit, les parasites s'implantent solidement dans la paroi digestive, à l'aide de leur armature buccale.

Nombre de vers : Le nombre varie avec le degré de l'anémie ; à l'autopsie, on peut trouver de 500 à 1000 vers. ASHFORD, GUTIERREZ et KING, sur 17 cas qu'ils ont étudiés ont trouvé une moyenne de 1027 vers. STOLL, sur 10 cas, trouve une moyenne de 40 vers.

Quant à la proportion des mâles et des femelles, STOLL a trouvé qu'il y a à peu près autant de mâles que de femelles. LE DANTEC pense qu'il existe, en moyenne, un mâle pour trois femelles.

Une fois développé, le parasite s'accoutume facilement au voisinage d'autres parasites intestinaux. Suivant PATRICK MANSON, les sujets porteurs de *Bothriocephalus latus* ont une susceptibilité spéciale. D'après nos constatations personnelles, nous concluons qu'il n'existe pas de ver antagoniste des ankylostomes ; des associations très fréquentes ont été observées par nous, avec le tricocéphale particulièrement, ainsi qu'avec l'ascaris et même le *Schistosomum Mansoni*.

b) *Reproduction*. — L'accouplement a lieu dans l'intestin grêle. Le mâle se fixe à la femelle par sa bourse copulatrice qui couvre entièrement la vulve réalisant ainsi la forme d'un gamma (γ) suivant le Dantec ou d'un y (grec), suivant GUIART. La ponte commence dès le lendemain de cet accouplement.

Le nombre d'œufs pondus par jour varie suivant les auteurs : 6000, d'après LUTZ (cité par Loos en 1885) ; 1036 d'après BAERMANN ; 9000 d'après STOLL ; 2600, d'après GARIN.

c) *Longévité.* — La vie du parasite dans l'intestin peut être d'une longue durée. LEICHTENSTERN pense que l'anémie ankylostomiasique guérit spontanément par disparition des vers dans l'intestin. STOCKMANN (cité par CALMETTE et BRETON), a vu de ces guérisons spontanées survenir 5 à 6 ans après la contamination chez des individus qui avaient quitté l'endroit où ils avaient été infestés. LE DANTEC pense de la même façon. BRUMPT dit que la longévité du ver semble être de 4 à 5 ans au maximum. En fait, il est encore impossible, actuellement, d'avoir une opinion sur la longévité de l'ankylostome.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

L'ankylostomiase étant une affection parasitaire, donc susceptible de contagion, son évolution est liée comme celle de toutes les maladies contagieuses à une cause déterminante spécifique et à des causes favorisantes dérivant de l'individu et de son ambiance.

A. — SPÉCIFICITÉ DE L'ANKYLOSTOME

Tout le monde admet actuellement que l'ankylostomiase est constituée par l'ensemble des troubles morbides occasionnés par l'introduction de l'*Ancylostoma duodenale* (DUBINI, 1843) et du *Necator americanus* (MARECHAL, STILES, 1902) dans l'organisme humain. Il existe bien d'autres Strongylae (*Ancylostoma ceylagicum* Loos, 1911 et *A. Braziliense* GOMEZ DE FARIA, 1910 et d'autres Bunostomae (*Necator exilis* (CUMMINS, 1912) et *N. congolensis* (GEDSELTS

1912), parasites du chimpanzé), mais ils ne semblent être qu'accidentellement parasites de l'homme.

L'anémie caractérisant l'ankylostomiase est également spécifique, mais elle ne devient grave avec toutes ses caractéristiques que sur un terrain préparé. Le terrain et la graine sont donc, ici comme dans toutes les infections, deux facteurs d'égale importance.

B. — CAUSES FAVORISANTES

Nous envisagerons successivement la race, la condition sociale, le climat, les mœurs, l'âge et le sexe.

a) *Race.* — Malgré l'assertion de FONSSAGRIVES, en 1867, qui lui a fait donner à la maladie le nom de « mal-cœur des nègres », la race n'a aucune influence sur l'infestation de l'organisme par les ankylostomes. Tout ceci n'est que question de genre de vie et d'hygiène. Citons, en particulier, un passage de L. ROUSSEAU qui conclut, après 150 examens chez des Européens au Cameroun chez lesquels il n'a observé que onze porteurs d'ankylostome, c'est-à-dire non malades. « Comment est ainsi préservé l'Européen de cette infestation générale du monde indigène ? A quoi sommes-nous redevables, dans notre genre de vie, d'être ainsi protégés ? Sans doute parce que nous ne marchons pas pieds nus et évitons les contacts de notre peau avec le sol par nos vêtements, nos lits, nos sièges. »

b) *Condition sociale.* — En Europe et dans les zones tempérées des autres parties du monde, l'infection ne frappe guère que les travailleurs souterrains, les mineurs.

Mais, dans les pays tropicaux et subtropicaux, tous ceux qui vivent dans des conditions d'hygiène générale et corporelle défectueuses, tous ceux qui marchent pieds nus dans la boue, sont susceptibles d'être atteints. Et c'est là qu'apparaît l'importance du facteur « *profession* ».

Ce sont les travailleurs des champs, les prestataires et la main-d'œuvre employés à creuser des tunnels, des tranchées, à faire des routes, qui fournissent la plus forte proportion d'infestés. En effet, ils défèquent n'importe où, le plus souvent dans des endroits favorables au développement des larves. Les mêmes endroits sont fréquentés par les mêmes individus, ce qui fait qu'ils s'infectent mutuellement. Chez les agriculteurs, dans certains pays chauds, GARIN cite une infestation de 95 p. 100 ; de même, CORT et HILL font remarquer l'importance de l'infestation chez les ouvriers agricoles. et VALENZUELA à l'Equateur, rend compte de la forte proportion de l'ankylostomiase chez les agriculteurs travaillant dans les plantations de cacao, de café, de canne à sucre. A ce titre, l'ankylostomiase des pays chauds est une maladie vraiment professionnelle. Ici, nous ouvrons une parenthèse. A Madagascar, personne ne s'est jamais occupé de cette question ; pourtant, on y plante bien café, vanille, manioc, canne à sucre, etc. ; les reboisements sont pratiqués d'une façon intensive ; les travaux des routes et des chemins de fer engagent une bonne partie de la population hommes et même il existe là-bas, en plusieurs points de l'Ile, des camps des travailleurs dits de « Service de la main-d'œuvre des travaux d'intérêt général », seconde forme du service militaire mais lui différant en ceci qu'au lieu du mousqueton, les « pionniers » (comme on les

appelle là-bas) manient l'angady (pelle), et qu'au lieu de passer leur nuit dans des casernes officielles, les dits pionniers doivent se contenter parfois de cases improvisées pendant trois petites années. Eh ! bien ! la proportion d'infestation par les ankylostomes doit être élevée chez ces planteurs, ces prestataires, ces pionniers, en un mot dans cette main-d'œuvre malgache travaillant dans toutes les conditions que l'on sait favorables au développement des parasites, dans des régions éminemment infestées. Il nous a été donné de soigner quelques types de cette main-d'œuvre pour la maladie qui nous occupe ; il ne nous est pas possible de donner des statistiques ; les médecins affectés au SMOTIG et aux camps de travail, doivent être plus documentés que nous.

Fermons la parenthèse.

Un autre facteur est l'*hygiène générale*, pouvant être définie par quatre mots : sous-alimentation, surmenage, alcoolisme et maladies antérieures ou intercurrentes.

Déjà, FONSSAGRIVES s'exprimait ainsi en ce qui concerne le surmenage : « Le rôle que l'on attribue aux passions dépressives, surtout à la nostalgie, explique cette particularité étiologique. » La sous-alimentation et l'alcoolisme agissent sans nul doute, comme dans toutes les maladies, en créant un terrain de moindre résistance. Et c'est ici que nous commençons à faire le départ entre les « *ankylostomiasiques* » présentant nettement des phénomènes morbides et ne luttant plus avec avantage contre leurs ankylostomes, et les « *ankylostomés* », simples porteurs de vers. L. ROUSSEAU, au Cameroun, a constaté que c'est vers l'âge de 2 à 3 ans, alors que la crise paludéenne bat son plein et à l'âge du développe-

ment, vers 14 ou 15 ans, que l'ankylostomiase est fréquente. D'après le même auteur, ce sont les prisonniers, les pauvres gens, les manœuvres surmenés qui fournissent les cas graves. Marcel LEGER, en 1925, s'exprime comme suit, à propos des « transportés », des porteurs d'or et des ouvriers du caoutchouc de la Guyane « vivant sans hygiène, intoxiqués par l'alcool, déprimés par les excès génésiques et anémiés par la fièvre, ces sujets offrent un terrain des plus favorables à l'évolution du parasite. »

Plus près de nous, GUNWARDEN (Hugh. O.), dans *Tropical diseases Bulletin* (1933), après avoir décrit les manifestations cardio-vasculaires de l'ankylostomiase qu'il a rencontrées si souvent dans la classe pauvre, propose de donner à cette parasitose le nom de « *poor man's heart disease* », car, en pratique, elle est rare dans la « bourgeoisie ».

Pour plus de précision, apportons des chiffres :

Des médecins du Corps de Santé colonial français citent :

113 décès sur 230 cas d'ankylostomiase parmi 2.000 travailleurs de la Pointe Noire (Moyen-Congo), en 1927 (ROUSSEAU).

23 décès sur 240 hospitalisations pour ankylostomiase chez les travailleurs du chemin de fer Congo-Océan en 1930 (LEFÈVRE).

21 décès sur 44 hospitalisés pour la même affection à l'Oubangui-Chari en 1931 (MARQUE).

En nous tenant seulement au degré d'infestation dans les divers milieux, citons qu'à la Guyanne (ROUSSEAU en 1924), il y avait 80 p. 100 d'infestés dans l'élément pénal et 65 p. 100 dans l'élément civil. En Indochine, 32 p. 100 chez des détenus sur

10 p. 100 dans la population civile (1928-31). M. LEGER donne, dans l'Annam (1926), une proportion de 12 p. 100 chez les mandarins et 46 p. 100 chez les paysans.

Nous avons choisi délibérément ces chiffres extrêmes parmi tant d'autres qui sont moins éloquents ; en agissant ainsi, nous n'esquissont qu'un simple croquis, caricatural si l'on veut, mais nous croyons que la caricature montre le plus ce qu'il y a de vrai dans la reproduction d'une figure.

Enfin, à Farafangana, où nous avons servi de 1928 à 1931, nous avons pu constater les chiffres suivants :

Dans l'élément civil : 470 examinés : 129 infestés, soit 29,59 p. 100.

Dans l'élément pénal : Sur 92 examinés, 83 infestés, soit 90 p. 100.

Dans l'élément scolaire :

Chez des élèves de l'Ecole Régionale (pensionnaires) : 134 examinés, 82 infestés, soit 61,2 p. 100.

Chez divers élèves (externes) :

372 examinés, 133 infestés, soit 35,7 p. 100.

Dans l'élément militaire indigène : 92 examinés, 22 infestés, soit 22,8 p. 100.

Ainsi donc, comme facteurs sociaux adjuvants, nous ne pouvons passer sous silence l'importance relative du bien-être et des mœurs, et, parmi ceux-ci, le port des chaussures. Dans les coutumes malgaches, on ne porte pas de chaussures, du moins jusqu'à un certain âge (14-15 ans en général), et dans les classes moyennes et pauvres. Il en résulte une facile infestation.

Dans la rapide enquête que nous avons menée à Farafangana, ce facteur à lui seul peut expliquer la différence d'infestation. Si, dans la population civile où le taux d'infestation n'a été que de 29,59 p. 100, c'est que nous avons eu à faire à ce qu'on peut appeler la bourgeoisie de l'endroit : gens propres chez eux, sur eux et chaussés. La différence commence à se faire sentir chez les écoliers qui vont presque tous pieds nus et, surtout, chez les détenus dont on connaît le genre de vie imposé. Si chez les militaires examinés, le taux fut moindre, c'est que ceux-ci vivent dans une caserne séparée de la ville et que leur hygiène est relativement plus méticuleuse.

Sur ce point, les résultats de nos modestes recherches sont moins suggestifs que ceux de SMILIE et AUGUSTINE dans l'Alabama. Dans ce pays, à l'âge de 14 ans, où les enfants commencent à porter des souliers, ces deux auteurs ont constaté une diminution graduelle de l'infestation.

DAVIS a constaté également que, chez les femmes, l'infestation décroît dans des proportions considérables chez celles plus coquettes qui portent des chaussures. GRALL et M. LEGER, chez les Annamites, ont fait les mêmes constatations, ainsi que BERNARD, en Cochinchine, ROUSSEAU et LEVERMORE, en Guyane. Enfin, FAUST a remarqué que le taux d'infestation est élevé en Chine chez le paysan qui travaille pieds nus dans les jardins arrosés avec de l'excrément humain.

N'oublions pas, enfin, le non usage de latrines dans beaucoup de régions de Madagascar, facteur qui a une grande influence sur la dissémination des ankylostomes. Les feuillées au grand air, les lieux d'aïssance au « petit bonheur », les bennes de fortune dont

on fait largement usage dans ces régions contribuent beaucoup à l'entretien de la larve strongyloïde enkystée dont nous verrons plus loin l'importance.

c) *Climat*. — Le climat constitue une des conditions biologiques du développement des ankylostomes. Nous réservons au chapitre *Epidémiologie*, les détails relatifs à ce point. Mentionnons seulement que, d'après les démonstrations de CALMETTE, de LEGER, à Cayenne, de Miss SWENSON (1925) et de CHANDLER aux Indes (1926), il ressort que tout pays dont l'optimum de chaleur est compris entre 28 et 30 degrés, est favorable au développement du parasite. GARIN va jusqu'à dire que tout pays dont le minimum nocturne est inférieur à 12° pendant plus des deux tiers de l'année, n'a rien à craindre de l'ankylostome. Si la maladie existe dans les pays tempérés, c'est, d'après CALMETTE, à cause des mines qui mettent les œufs à l'abri des froids nocturnes et des intempéries. L'humidité est une seconde condition. « L'index est en relation directe avec le climat, d'autant plus élevé que les régions sont plus humides et chaudes. » (EMILY). Cet auteur donna, en 1926, une statistique relative à Madagascar où l'index ankylostomien est proportionnel à la hauteur d'eau annuelle : 36,6 p. 100 sur la côte Ouest, où il tombe une dizaine de millimètres d'eau par an et 67,7 p. 100 sur la côte Est où il tombe une centaine de millimètres. Il reste à déterminer si l'on ne peut pas faire un rapprochement entre ces conditions climatiques de l'ankylostomiase et la loi de ROGERS (de Calcutta), relative à la lèpre et basée sur les mêmes conditions hygrométriques de l'atmosphère. En effet, d'après ce que nous avons constaté à Farafangana, l'ankylostomiase nous paraît plus fréquente chez les habitants forestiers ou para-

forestiers qui ont fourni également la plupart des lépreux que nous avons eus à examiner à la Léproserie de Farafangana, conclusion que nous avons consignée dans un petit rapport que nous demanda la Direction du Service de Santé de Madagascar, en 1930.

Il reste un point qui nécessiterait des recherches plus approfondies et sur lequel les auteurs sont loin d'être d'accord, mais qui intéresse Madagascar au plus haut point. *Les rizières favorisent-elles la dissémination de l'ankylostomiase ?* CALMETTE dit oui. Par contre, GARIN et, bien avant lui, FONSSAGRIVES, disent que les terrains inondés ne constituent pas un milieu favorable, l'eau en excès étant nuisible au développement des larves. AUGUSTINE, PAYNE et ACKERT pensent de la même façon. (AUGUSTINE précise même que pour maintenir les larves vivantes, il faut un terrain qui ne contiendrait que 3 p. 100 d'eau).

A Madagascar les rizières périodiquement asséchées pourraient constituer tout de même ainsi un terrain favorable au développement des larves. Ceci a une haute portée sociale chez les Malgaches, car la prophylaxie serait ainsi rendue plus difficile ou se heurterait même à un obstacle sérieux.

d) *Sexe et âge*. — BRUMPT ne leur attribue aucune influence. On peut toutefois dire que si ces deux facteurs doivent jouer un rôle dans l'infestation de l'organisme par les ankylostomes, c'est uniquement à cause de la situation sociale, de la profession : l'homme qui va travailler aux champs, sera plus infesté que la femme et l'enfant qui sont sédentaires.

CHAPITRE IV

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Le domaine de l'ankylostomiase s'étend aux cinq continents.

Il est peuplé de 900 millions d'individus.

Cette maladie se rencontre dans tous les pays où se trouvent réalisées les conditions de température et d'humidité requises pour le développement du parasite (pays tropicaux ou subtropicaux, tunnels, mines, travaux souterrains, etc.).

A. — APERÇU DE GÉOGRAPHIE GÉNÉRALE

Europe. — On sait que l'ankylostomiase est très fréquente dans les régions minières de l'Europe où elle a été très étudiée en Belgique, en Allemagne (mines de Westphalie), en Italie (houillères de Maria) et en France. En Angleterre, les mines des Cornouailles, du pays de Galles et d'Irlande, sont infestées.

Asie. — Au Japon, l'infestation est grande d'après ORUSHI ; BRUMPT donne un taux de 84,3 p. 100 des habitants.

Dans les Indes, surtout à Ceylan, la maladie ferait, d'après DOBSON, des ravages aussi sérieux que le choléra.

Elle existe également au Siam, en Chine.

Afrique. — L'Egypte est un des pays les plus infestés où l'ankylostomiase a été étudiée depuis 1846.

La maladie existe également en Abyssinie, dans l'Afrique du Nord (Tunisie, Algérie), au Congo belge et dans la Haute-Guinée.

Amérique. — La maladie sévit sur tout le nouveau continent, aussi bien en Amérique du Nord (c'est à Texas que STILES découvrit le *Necator americanus* en 1902), qu'en Amérique du Sud et centrale.

Océanie. — Notons surtout l'importance de la maladie à Java, à Sumatra, à Bornéo et en Australie.

B. — L'ANKYLOSTOMIASSE DANS LES COLONIES FRANÇAISES

Après cette géographie générale très sommaire, nous décrirons à part l'étendue du mal dans la France d'outre-mer. L'ankylostomiase, en effet, est, après le paludisme et la dysenterie des pays chauds, une des endémies tropicales qui, par leur répartition géographique très étendue, nuisent le plus à l'œuvre colonisatrice de la France.

Pour plus de commodité, nous emploierons la division adoptée par le Docteur Marcel LEGER et nous considérerons successivement les quatre groupes suivants :

- 1°) France africaine ;
- 2°) France asiatique ;
- 3°) France océanienne ;
- 4°) France américaine.

1°) FRANCE AFRICAINE

I. — Groupe de l'A. O. F.

Sénégal : EMILY donne un indice moyen ankylostomien de 59,65 p. 100 chez les tirailleurs sénégalais servant en France. M. LEGER, BAURY et BEDIER ont trouvé un taux de 50 p. 100 de porteurs de vers (224 sur 444 examinés), sur lesquels 5,9 p. 100 présentaient des troubles gastro-intestinaux.

Le *Necator americanus* MARECHAL, STILES, 1902 et l'*Ancylostoma duodenale* DUBINI, 1843 ont été rencontrés.

Mauritanie. — COUVY cité par M. LEGER, lors d'une épidémie de bérubéri à Akjouet, se demande si elle n'est pas attribuable à l'ankylostomiase, mais aucun des dix-huit malades n'était porteur d'ankylostomes.

Guinée. — LEGER a constaté 94 p. 100 de parasites. JOYEUX, en 1912, trouva le *N. americanus* dans la proportion de 77 à 87 p. 100.

Côte d'Ivoire. — SOREL et NEVEUX, en 1911, y signalent les deux espèces d'ankylostome. SOREL, envoyé en mission dans la région d'Adzopé, où sévit un pseudo-bérubéri, trouve le ver dans 100 p. 100 des examinés.

Togo. — JONCHÈRE (cité par MARQUE), sur 679 examens de selles a trouvé 100 p. 100 de parasites, dans la proportion de 9 fois *A. duodenale* et 1 fois *Neca-*

tor. D'autre part, il remarque que le chiffre des ankylostomés augmente en raison directe de la nudité des habitants.

II. — Groupe de l'A. E. F.

Cameroun. — ROUSSEAU cite 68 p. 100 de parasites chez les indigènes contre 13 p. 100 chez les Européens. La maladie y constitue un facteur important de morbidité et de mortalité, une « véritable plaie ».

En 1910, un index établi par les Allemands, (cité par M. LEGER) fut de 100 p. 100 à Douala. ROUSSEAU (1919), trouve à Douala, 62 p. 100. Les indigènes paraissent s'infecter dans la jeunesse et ont généralement des troubles morbides à l'âge de 14-15 ans.

Congo. — A la Pointe Noire (ROUSSEAU), sur 2.000 travailleurs, il y avait, en 1927, 230 cas suivis de 113 décès. Il s'agit souvent de parasitismes associés. A l'Institut Pasteur, de Brazzaville, sur 117 examens en 1930, il y avait 36 cas d'ankylostomiase, soit 30,7 p. 100. AUBERT et HECKENROTH trouvent, sur 46 individus, 36 porteurs de ver. AUGIN, MATHIS et LEGER supposent l'indice élevé : des Européens, après un temps de séjour relativement court, ont été infestés. La maladie ne se rencontre pas seulement dans le Bas-Congo mais aussi dans l'Oubanghi où MARQUE cite 67,8 p. 100 d'infestés et signale, en 1931, 21 décès chez 44 hospitalisés pour ankylostomiase.

Gabon. — D'après SUDLEY, on y trouve le *Necator americanus* MARECHAL-STILES, 1902 dans la proportion de 66 p. 100. LEDENTU (1930), donne un indice de 90-100 p. 100. Les ankylostomes y sont souvent associés à l'ascaris pouvant réaliser un syndrô-

me imitant singulièrement le béribéri. On aurait rencontré des cas graves avec ascite.

En 1931, le laboratoire de Libreville donne un index d'infestation de 36 p. 100.

III. — *Groupe de l'Océan Indien.*

Pour Madagascar, nous renvoyons au paragraphe plus détaillé qui se trouve plus loin.

Comores. — A Mayotte, on sait que MONESTIER trouva des ankylostomes dès 1867. NEIRET, en 1897, put recueillir à l'autopsie d'un Anjouanais, 1166 parasites. FONTOYNONT signale l'ankylostomiase sur les propriétés sucrières de l'île Mayotte. LAMOUREUX, en 1913, d'après LEGER, a relevé un index helminthiasique de 92 p. 100 à la Grande Comore.

Pour l'île de la Réunion, nous n'avons pu obtenir aucun renseignement.

2°) FRANCE ASIATIQUE

Indes françaises. — Dans les Indes anglaises, l'indice est élevé (jusqu'à 83 p. 100, d'après DOBSON, CHASTER, CASTELLANI). HERMANT cite, en 1928, 31 p. 100 d'indice dans les Indes françaises. En 1931, MARQUE dit que les affections parasitaires s'observent dans les cinq comptoirs : à Karikal, 83,5 p. 100 et 62 p. 100 à Pondichéry ; presque dans tous les cas, il s'agit d'une association ascaris-ankylostome.

Indochine. — EMILY donne un pourcentage de 65,89 p. 100 chez les bataillons indochinois en France.

MARQUE cite 403 hospitalisations pour ankylostomiase sur un total de 4131 hospitalisations en 1931.

Tonkin. — MATHIS et LEGER (1909) sur 1205 sujets trouvent 50 p. 100 d'indice ankylostomien, l'index helminthiasique total étant de 226 p. 100. Le nombre des parasites est sensiblement le même dans le Haut-Tonkin et dans le Delta (50-52 p. 100) ; dans la Moyenne-Région, ils trouvent 39,7 p. 100.

Le *Necator* est plus fréquemment observé ; les hommes sont plus atteints que les femmes.

Il y a une assez grande proportion d'Européens infestés : 11,5 p. 100. A Hanoï, SEGUIN trouve, en 1906, un index de 60,6.

Annam. — MATHIS et LÉGER (1909), trouvent un indice de 57,7 p. 100 dans la région septentrionale et constatent la fréquence moindre de l'infestation chez les indigènes de la plaine que chez les montagnards ainsi que le rôle moindre de la voie digestive. Ils disent aussi « qu'il est vraisemblable que beaucoup de cas d'anémie attribués au paludisme relèvent plutôt de l'ankylostomiase. »

Dans le Nord-Annam, KERAUDEL et NORMET signalent le rôle qu'on attribue à l'ankylostomiase dans la pathogénie de la « Bouffissure d'Annam ». Dans le Centre-Annam, Noël BERNARD et KOUN (1911-12), trouvent un indice de 37,8 p. 100. MOTAIS, 56,84 et THIROUX (1920) : 80 p. 100 chez les recrues. M. LEGER observe l'importance de l'infestation chez les paysans qui vont pieds nus et trouve chez eux un pourcentage de 46 tandis que les mandarins mieux vêtus et étrangers aux travaux des rizières ne sont parasités que dans la proportion de 12 p. 100.

Le *Necator* est le plus couramment observé, le seul observé par MOTAIS.

C'est ici que l'influence de l'âge et du sexe est la plus saillante : 20,8 p. 100 chez les enfants mâles,

13,3 chez les filles, 46,6 chez les hommes et 31,5 chez les femmes.

Cochinchine. — Noc y a relevé (1906-07), des indices de 18 à 64 p. 100, la proportion étant plus forte dans les pays où sévit le béribéri (100 p. 100). Il conclut que l'ankylostomiase jointe à la pauvreté du régime alimentaire, jouent un rôle très important dans la genèse du béribéri.

BERNARD, BABLET et PONS trouvent un indice de 37,75 p. 100 en 1921-24. BRAU fait remarquer que l'indice s'abaisse à la caserne de 87 p. 100 à 68 et même 48 p. 100 après plusieurs mois d'incorporation.

Cambodge : LEFÈVRE (1930), cite 86 infectés d'ankylostomes parmi 655 parasitoses sur un total de 1643 examens de selles, soit seulement un indice de 5 p. 100 tandis que chez les détenus il trouva, en 1929, 32,7 p. 100.

SIMON a trouvé 22 p. 100.

Le *Necator* y existerait seul.

Laos : HERMANT cite, en 1928, une proportion de 36 p. 100 de porteurs de vers et, en 1930, LEFÈVRE n'a observé que 13,1 p. 100 : 130 parasités sur 1576 examens.

3°) FRANCE OCÉANIQUE

Nouvelle-Calédonie : La maladie y fut signalée par ORTHOLLAN et JAVELLY, en 1911. L. COLLIN (1912), donne un taux de 15,15 p. 100. HERMANT cite, en 1928, un index d'infestation de 25 p. 100 et MARQUE 257 porteurs de vers sur 2051 examens. Ce fléau menaçant a incité le gouvernement local à publier dans la pres-

se locale des articles montrant au public les dangers de l'ankylostomiase.

Tahiti : M. LEGER rapporte un indice de 50 p. 100 en 1923.

4°) FRANCE AMÉRICAINNE

Antilles françaises : La nécatorose est répandue depuis longtemps aux Antilles. Le Père LABAT et POUPPÉ-DESORTES (cités par FOUSSAGRIVES), l'ont observée depuis 1770, à Saint-Domingue.

Guadeloupe : STÉVENEL (1913) y a rencontré neuf cas d'ankylostomiase. En 1914, LEGER et SAUVET trouvèrent un indice de 68,3 p. 100 chez des recrues. Ils n'auraient rencontré que le *Necator americanus*.

ROUSSEAU (1927) rapporte l'extrême fréquence dans cette île : la moitié, sinon les trois quarts de la population seraient infestés. En 1930, LEFÈVRE observa 170 infestés sur 684 malades de l'hôpital du camp Jacob.

Martinique. — Noc, en 1911, y trouva 36,8 p. 100 de parasites.

Dans la majorité des cas, il s'agissait du *Necator* ; il a, en outre, constaté un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale.

M. LEGER, en 1918, trouve 63,3 p. 100 d'infestés. LAMOUREUX, en 1921, ne trouve que 16,5 p. 100. KERMORGANT signale l'importance de l'infestation chez les enfants qui se traînent demi-nus sur le sol.

Guyane française. — Les ankylostomes y furent signalés, pour la première fois, en 1868, par RIOU-KERANGAL. On sait qu'en cette colonie même, le docteur MARÉCHAL, bien avant STILES, différencia, en 1868,

sans le nommer, le *Necator Americanus* de l'*Ankylostomum duodenale* (M. LEGER). En 1909, BRIMONT établit le premier index ankylostomien chez les bagnards ; il trouva 60 p. 100 aux îles du Salut ; 83 à Cayenne ; 86 à Saint-Jean et 90 à Saint-Laurent-du-Maroni.

BLIN, plus tard, trouve 71,8 p. 100 aussi bien chez les bagnards que chez les porteurs d'or de l'intérieur et les ouvriers du caoutchouc. M. LEGER, en 1917 indique 62 p. 100 et, en 1919, 92 p. 100 de parasitès chez les bagnards traités à Cayenne. Il admet, d'après la mensuration des œufs, l'existence de l'*Ancylostoma duodenale* et il n'a pas trouvé de parasites chez les enfants âgés de moins de 5 ans.

Enfin, PEYRE, en 1923, remarque que, dans l'élément pénal, au bout de très peu de temps (1 an pour lui, 1-3 ans pour BRIMONT), les transportés sont infestés. Ces documents prouvent qu'aucune colonie française n'est indemne d'ankylostomiase et que celle-ci est à peu près partout d'une très grande fréquence. Nous nous associons à la conclusion du D^r Marcel LEGER : « Cette infestation, dit-il, que DUCLAUX a classée, à juste titre, parmi les maladies sociales, entraîne par elle-même, on le sait, une diminution de la capacité de travail qui n'est pas sans répercussion financière. Elle prépare, en outre, le terrain aux autres affections des pays chauds. »

c) L'*Ankylostomiase* à Madagascar

Sans remonter à MONESTIER et GRENET (1867), à NEIRET (1897) et à FONTOYNONT (1909), qui ont signalé l'existence de l'ankylostomiase, à MAYOTTE (Dépendances de Madagascar), il avait fallu attendre jus-

qu'en 1910, pour voir A. LEGER signaler l'existence de la maladie sur les Hauts-Plateaux de l'Ile, à ANTSTRABE, lors d'une épidémie de béribéri dans cette région ; le même auteur donna en même temps le premier index ankylostomien : 5 infestés sur 29 examinés, soit 17 p. 100.

En 1912, GUIART (cité par M. LEGER), sur une carte de répartition mondiale des uncinaires qu'il a dressée, figure l'infestation de toute la partie septentrionale de Madagascar au-dessus de 20°, sans indiquer de référence.

M. LEGER et E. PRINGAULT, en 1921, relèvent 33 p. 100 de parasites sur un bataillon de tirailleurs malgaches à Marseille. Ils ont observé ainsi que la province de Farafangana est la plus parasitée et ils y ont soupçonné les deux pièces d'ankylostomes, mais le *Necator americanus* a été plus fréquemment observé. D'après eux, le pourcentage varie de 17 à 41. MORIN n'a trouvé d'Ankylostoma que sur la Côte Sud-Est.

En 1926, EMILY établit un index parasitaire chez les troupes malgaches en France et trouva un taux de parasites égal à 43,77 p. 100, qu'il répartit comme suit :

Côte-Est	67,70 p. 100
Côte Sud	31,33
Hauts-Plateaux	27,09
Côte Ouest	36,36

Tel est le premier essai de répartition géographique de l'ankylostomiase à Madagascar, mais, hélas ! comme l'enquête de RAYNAL que nous allons voir, cet essai n'est que rétrospectif et peut ne pas répondre à la réalité *in situ*. Le même auteur mentionne l'importance des associations parasitaires.

RAYNAL, en 1928, fait une enquête coprologique étendue aux différentes formations militaires de Marseille où servent des tirailleurs malgaches. Il trouve ainsi un indice ankylostomien global de 77,42 p. 100. Puis il a dressé un tableau magistral où il répartit l'ankylostomiase dans toutes les principales villes de Madagascar et trouve ainsi :

Côte Est	81,3 p. 100
Côte Sud	35,1
Hauts-Plateaux	48,6
Côte Ouest	72,7

Nous ne trouvons pas de mieux que de lui emprunter ce tableau où il mentionne, en outre, la fréquence des associations parasitaires.

Cette enquête a été menée avec une rare patience et conscience : 4 préparations de matières non diluées par individus sur 620 examinés. Il met en lumière la fréquence des porteurs de germes suivant la durée de leur séjour en France : plus le séjour est long, moindre est l'infestation par absence des réinfestations massives et à cause d'une hygiène plus confortable. Enfin, il signale le rôle des helminthiases comme cause prédisposante des affections diverses surtout les maladies pulmonaires « par anémie et toxémie secondaires ». D'après ce travail, l'auteur conclut que les régions les plus infestées par les ankylostomes sont les régions côtières de l'Est et de l'Ouest ; trois provinces ont, chacune, un indice supérieur à 80 p. 100 : Tamatave, Maroantsetra et Analalava.

Le *Necator americanus* semblerait surtout se rencontrer chez les originaires des Hauts-Plateaux tandis que la proportion de l'*Ancylostoma duodenale* serait plus grande dans les régions basses côtières.

MORVAN, VOIZART et BAIZE ont donné un indice de 28 p. 100.

ADVIER, en 1929, fait une critique de toutes les statistiques établies jusque-là ; il dit, en particulier : « Elles (les statistiques), ont été faites pour la plupart, en France, chez des tirailleurs arrivés depuis plus ou moins longtemps dans la Métropole. » Et il ajoute : « L'*ankylostomiase* paraît moins fréquente chez l'indigène en Emyrne (20 p. 100), que chez les tirailleurs de même race servant en France (RAYNAL : 56,45 p. 100 et EMILY, 42,77). L'infestation par ces nématodes semble, d'ailleurs, se transmettre dans les casernes plus facilement que les autres helminthiases. »

L'auteur a examiné 600 individus à l'Hôpital municipal de Tananarive. Il a trouvé un indice de 19,66 p. 100. Enfin, notre confrère RANJEVA J.-B., avec lequel nous avons servi à l'Hôpital de Farafangana, a pris la louable initiative de mener une petite enquête coprologique en 1930, parmi la population de la ville de Farafangana. En fait d'ankylostome, il ne l'a trouvé que trois fois sur 560 individus examinés. Son effort et sa bonne volonté n'en sont pas moins dignes d'éloge et méritent d'être suivis par nos jeunes confrères malgaches.

On voit, par toutes ces statistiques, qu'il y a une certaine divergence des indices ankylostomiens donnés par les auteurs. Cela pourrait tenir en ces deux faits :

1°) Il aurait fallu faire une enquête sur place ; ce qui correspondrait à des résultats réels ;

2°) Il aurait fallu faire, comme RAYNAL et ADVIER l'avaient fait, au moins quatre recherches sur quatre préparations et pratiquer les examens avec moins de hâte.

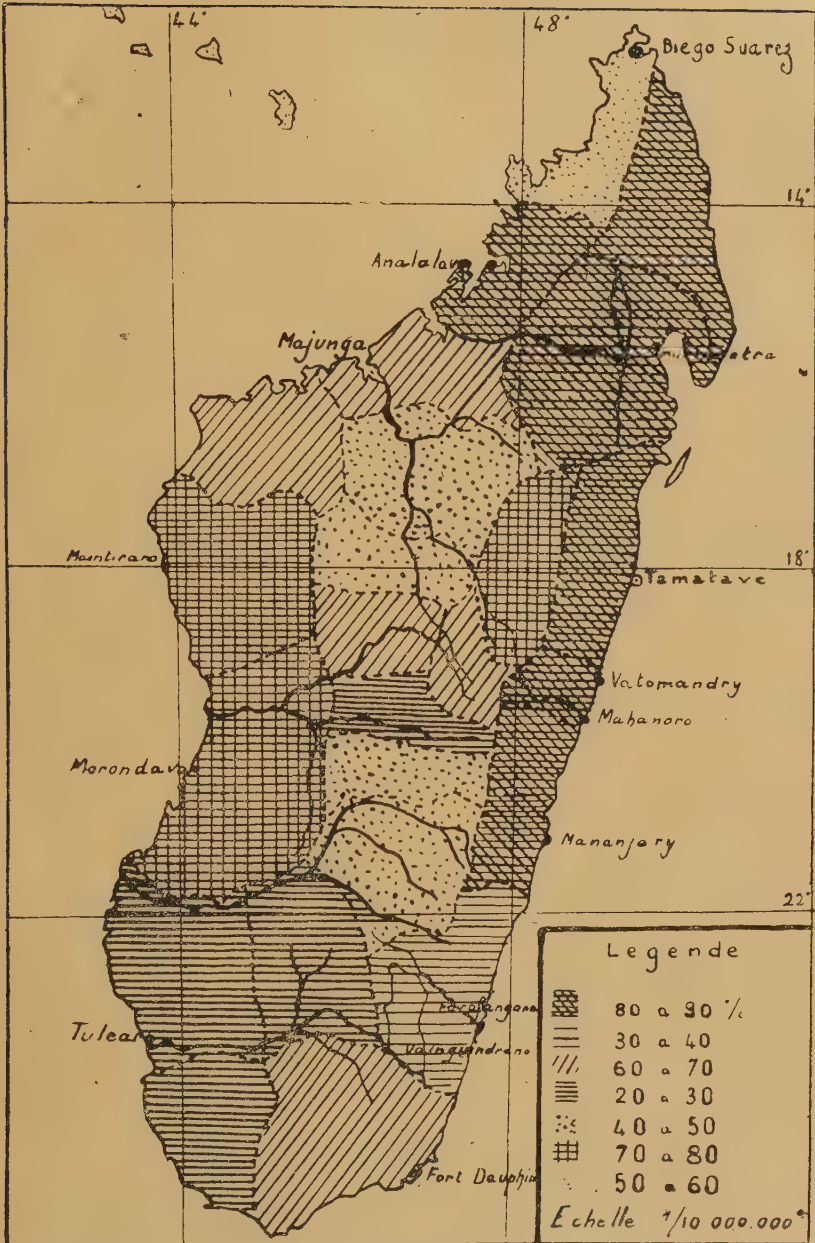
Enfin, pour clôre ce chapitre, nous donnons quelques chiffres, résultats d'une enquête personnelle et qui ont, comme seule prétention, de vouloir contribuer d'une manière directe quoique incomplète à l'établissement d'une géographie de l'ankylostomiase à Madagascar, géographie qu'un missionnaire de la science ou une institution pourra un jour dresser.

A Farafangana (Côte Sud-Est), de 1928 à 1931, nous avons pratiqué 1160 examens chez lesquels nous avons trouvé un indice ankylostomien moyen de 38,7 p. 100 que nous avons vu varier de 22,8 à 90 p. 100 suivant les milieux sociaux.

A Mananjary (également Côte-Sud-Est) (nous devons ceci à l'obligeance de notre neveu, le Docteur Désiré RAJAONA en service dans cette localité), en 1933-34, 196 examens ont été pratiqués parmi lesquels il y avait 176 infestés d'ankylostomes plus ou moins associés à d'autres parasites ; ce qui fait un pourcentage de 89,34.

Tous ces chiffres n'ayant été établis que sur un nombre relativement peu élevé d'individus, n'ont peut-être pas une grande valeur ; mais s'ils étaient confirmés par d'autres constatations, ils pourraient nécessiter l'application des prescriptions hygiéniques adéquates. Ils ne font pas moins ressortir l'importance du mal dans notre pays où sévissent déjà tant de fléaux préjudiciables à l'avenir de la race et à la colonisation française.

Pour tout résumer, nous croyons bien faire en consignant ces quelques données géographiques sur une carte de Madagascar. Nous nous sommes appuyé surtout sur les chiffres donnés par EMILY, RAYNAL, ADVIER et sur les nôtres propres que nous avons constatés sur place.



Essai de répartition géographique
de l'Ankylostomiase à Madagascar

CHAPITRE V

ASPECT CLINIQUE ET APERÇU PATHOGENIQUE

On peut décrire à l'ankylostomiase les phases suivantes :

- I. — Une période d'incubation.
- II. — Une période d'état.
- III. — Une période terminale.

Les modes de pénétration du parasite dans l'organisme peuvent se faire, comme nous allons le voir plus loin, de trois manières : par la voie cutanée, par la voie respiratoire et par la voie digestive. Nous laissons de côté la voie placentaire, qui ne contribue en rien au processus clinique ordinaire et qui est encore, d'ailleurs, du domaine purement expérimental.

Des trois voies, la cutanée est la plus fréquente.

La larve strongyloïde enkystée infestante passe à travers les follicules pileux ou en un point quelconque de l'épiderme (SCHUFFNER), produisant une irritation le plus souvent fugace ou une dermatite prurigineuse. Cette dermatite a été diversement interprétée quant à sa pathogénie. On l'appelle communément gourme des mineurs (MANOUVRIEZ) ou urticaire tubéreuse et, suivant les pays « ground itch, water itch, panighas, mazzamora. » D'après les expérimentations de MALVOZ et LAMBINET, en 1918, sur des cobayes, ces gourmes résultent de l'apport infectieux des larves souillées de microbes divers ; ce sont des larves bactérifères.

F. Noc et Claude SMITH disent que la gravité de l'ankylostomiase est en rapport avec les poussées de gourmes.

Ces gourmes peuvent siéger sur tous les points de l'organisme qui peuvent être en contact avec le sol : au niveau des surfaces articulaires (coude, creux poplité), au tronc, au niveau du pli interfessier, mais très souvent aux pieds. PATRICK MANSON les a observés ainsi généralement chez les coolies indiens et leur a donné le nom de « dermatite de la plante des pieds des coolies ». Nous-même, nous les avons souvent rencontrés dans les sillons interdigitaux des orteils et sur la limite dorso-plantaire chez beaucoup de Malgaches marchant pieds nus.

I. — PÉRIODE D'INCUBATION

De la peau, la larve gagne par l'intermédiaire des lymphatiques ou des vaisseaux sanguins le cœur droit et la petite circulation. Il y a ainsi une phase sanguine de l'ankylostomiase qui, cliniquement, passe

inaperçue. Les larves étant trop grosses pour parcourir les capillaires du poumon, elle les traversent par éfraction et tombent ainsi dans les alvéoles pulmonaires, occasionnant une bronchite cararrhale pouvant être accompagnée de crachats hémoptoïques (comme nous l'avons observé une fois).

Ces larves atteignent donc les voies respiratoires, remontent le long de la trachée, pénètrent dans l'œsophage et arrivent, finalement, dans l'intestin où, par leur duodénotropisme, elles se fixent sur la muqueuse duodénale.

Le temps nécessaire à l'accomplissement de ce long trajet, est de 5 à 6 semaines d'après Loos (expérimentant sur lui-même). CASTELLANI et HERMANN accordent 6 à 7 semaines. Cette période d'incubation se manifeste donc principalement par des symptômes digestifs et, consécutivement, par des symptômes généraux. Les petits signes respiratoires que nous venons de relater (catarrhe bronchique surtout), ne sont qu'éphémères.

Symptômes digestifs. — Au début de l'infestation et alors que les œufs se montrent déjà nombreux dans les selles, le malade ne ressent généralement aucun symptôme. Tout au plus, y a-t-il quelques nausées ou des vomissements, une langue saburrale et l'haleine fétide ; parfois, il y a des épigastralgies vagues.

Environ deux mois après la pénétration des larves, le premier signe qui se manifeste est une *douleur épigastrique* discontinue, plus ou moins vive, de caractère indéfinissable, irradiant souvent vers l'épaule, en bretelle. Tantôt l'*appétit* manque, tantôt, au contraire, il est exagéré. A un degré de plus, il y a des troubles du goût associés, véritable perversion, com-

me la *géophagie*, symptôme qui, de tout temps, a été considéré comme pathognomonique et même comme synonyme de la maladie (dirt-eating des anciens auteurs anglais). Ce symptôme a reçu plusieurs noms : « pica, chthonophagie (DONS), allotriophagie (FONSSAGRIVES). Les modifications des *selles* sont les signes les plus importants de cette première période. Les selles sont de couleur brun-rougeâtre, contenant du sang plus ou moins digéré. La présence de sang pur est assez rare. Le caractère constant de ces *hémorragies intestinales* est le principal argument des partisans d'une action mécanique de l'ankylostome dans la genèse de l'anémie. Il importe donc de noter, pour montrer le peu de valeur de cet argument, qu'il peut y avoir dans l'ankylostomiase des hémorragies ailleurs qu'au niveau du tube digestif.

Symptômes généraux : Fièvre : Une fièvre apparaît bientôt (CALMETTE) : 38 à 38°5, à type subcontinu ou intermittent. Dans ce dernier cas, la courbe de la température est relativement semblable à celle observée dans l'infection malarienne, mais le retour à la normale n'est jamais complet. RAMON SUAREZ admet une rareté relative de la fièvre (8 cas sur 21 malades).

Nous avons personnellement observé deux cas dont un à type intermittent simulant tout à fait le paludisme et un autre à type continu pendant huit jours, simulant une infection colibacillaire (voir Observations).

Asthénie. — Fréquente à cette première période. C'est le signe qui a le plus frappé tous les auteurs coloniaux. Les malades ne peuvent se livrer à des travaux fatigants sans présenter de véritables crises de dyspnée avec palpitations et vertiges (MANOU-

VRIZ). On croit, au premier abord, avoir à faire à des cardiopathes. MONESTIER, dont les observations cliniques de Mayotte restent encore un modèle du genre, s'exprime ainsi, à propos d'un travailleur d'habitation malade : « Renonce au travail deux mois avant l'entrée, faiblesse prononcée, tendance au sommeil et à la supination prolongée, respiration libre mais anhélation. »

Hémorragies. — Des épistaxis abondantes apparaissent au moindre effort ; les gingivorragies sont fréquentes. Répétons l'existence du melœna. Les muqueuses, surtout les lèvres et les conjonctives commencent à se décolorer dès cette période.

Puis vient la période d'état dont la note dominante est l'anémie.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT

Anémie. — Tous les degrés du syndrome anémique ont été décrits dans l'ankylostomiase, mais, le plus souvent, l'anémie est intense, du type de l'anémie pernicieuse : décoloration extrême des muqueuses, pâleur blafarde de la face ; la peau est jaunâtre, aspect de cire sale chez le Malgache ; elle semble amincie, transparente, légèrement œdématiée.

Tous les signes de la série anémique peuvent être observés chez de tels malades, mais les plus fréquents sont les symptômes nerveux et digestifs et les hémorragies.

Troubles digestifs. — Ils ne sont que l'accentuation de ceux observés dans la première période.

La langue est non seulement saburrale, mais encore épaisse, douloureuse, rendant difficile la phonation

et la déglutition. Tout l'intérieur de la bouche est sale et le malade sent comme une acidité permanente de la salive. L'haleine est fétide. En un mot, il y a une véritable glossite.

Les douleurs épigastriques sont fréquentes, violentes, parfois continues (sensation de brûlure et de lourdeur à la fois. Il y a fréquemment des régurgitations acides.

La géophagie s'accroît. FONSSAGRIVES et NEVEU-LEMAIRE disent que les malades n'avalent pas seulement de la terre mais aussi toute une série de substances hétéroclites : cendre, charbon, chiffons de papier, briques, morceaux de draps ou de couvertures, cheveux et même des matières fécales. Ces étranges aberrations du goût (du moins la coprophagie), ne se rencontrent que dans la phase terminale de la paralysie générale ; elles s'expliquent difficilement par le désir du malade de neutraliser des sécrétions stomacales trop acides ou par la glossite. Il faut y faire une large part à la boulimie qui force le malade à manger n'importe quoi. Ne serait-il pas permis aussi de voir dans certaines de ces manifestations de la géophagie des expressions d'une carence de l'organisme en certaines substances dont le priverait précisément le parasite ?

Hémorragies. — Les hémorragies sont très fréquentes : épistaxis, gingivorragies, melœna très apparent et rarement hématomèse. Ce syndrome hémorragique est une preuve formelle de ce que le parasite n'agit pas seulement localement mais qu'il provoque aussi une altération générale de l'organisme. Ces troubles peuvent se concevoir de trois façons :

- a) Mise en liberté d'une substance toxique et hémolysante empêchant la coagulation du sang et rendant fragiles les capillaires.
- b) Action de cette substance toxique sur la fonction antihémolytique et hématopoiétique du foie.
- c) Privation de l'organisme en corps indispensables à la nutrition normale.

Troubles nerveux. — Il est banal d'observer dans l'ankylostomiase à la phase d'état une apathie complète, une somnolence extrême, un regard fixe donnant un air hébété.

Etat général. — Très touché : amaigrissement léger, asthénie très accusée, impossibilité d'exécuter le moindre travail, œdème surtout des membres inférieurs, fièvre à exacerbations vespérales.

Troubles viscéraux. — *Foie* : En complément des troubles digestifs déjà dits, NEVEU-LEMAIRE insiste sur l'existence d'un ictère qu'il dit fréquent. Nous-même, nous avons observé de l'ictère chez quelques malades à tel point que nous considérons l'apparition de ce symptôme plutôt comme une forme clinique qu'un signe constant de l'ankylostomiase.

Cet ictère expliquerait l'action d'une substance toxique sécrétée par le parasite sur le foie. EL NAKIB se demande, dans sa thèse, s'il ne s'agirait pas d'un ictère hémolytique ou d'une localisation hépatique du parasite.

Cœur. — L'auscultation du cœur révèle un bruit de souffle unique à la pointe ou à la base pouvant couvrir les autres bruits et fait penser à une affection valvulaire ; tantôt, au contraire, on perçoit plusieurs souffles à la pointe et à la base (CALMETTE) ou, très souvent, des murmures systoliques ou présysto-

liques (GUNEWARDEN, 1933). Nous ne faisons que passer sur le vrai ou le faux pouls veineux de la jugulaire externe et les souffles au niveau des gros vaisseaux du cou. Le pouls est mou, accéléré, égal et régulier à moins de complications que GUNEWARDEN dit avoir souvent observées.

Reins. — Les urines sont généralement limpides, peu colorées (à moins d'ictère). Les altérations rénales sont en rapport avec la rétention azotée ; celle-ci serait fréquente d'après RAMON SUAREZ. LUSSANA (cité par CALMETTE, dit avoir isolé des urines un poison dont l'inoculation au lapin provoque une baisse rapide du nombre des globules rouges.

Examens de laboratoire. — Nous avons puisé, parmi les résultats donnés par les dernières recherches et surtout celles faites par RAMON SUAREZ en 1933. Cet auteur a trouvé :

Une mauvaise nutrition : c'est le principal trait et, à 80 parasites par centimètre cube, il y a œdème. Le métabolisme basal est descendu $- 33,6$ ou $+ 28,4$ sans altération de la fonction thyroïde.

Cholestérol, calcium et protéines du sérum diminués, mais le rapport sérine-globuline n'est pas changé.

D'après G. VILLÉLA et CASTRO TEIXEIRA (cité par GARIN), toutefois, les protéines sont bien diminuées, mais la globuline est normale ou légèrement augmentée. Le fibrinogène est augmenté. De sorte que, pour ces auteurs, l'anémie ankylostomiasique doit entrer dans le groupe des néphroses.

Etat du sang. — L'étude du sang dans l'ankylostomiase est d'une importance diagnostique et pronostique capitale. D'après AUBERTIN, les caractères hématologiques y sont ceux de l'anémie plastique avec

déglobulisation pouvant descendre jusqu'à un million, présence de globules nucléés (surtout les normoblastes), coagulation et rétraction du caillot normaux.

GARIN constate deux stades dans l'évolution de cette anémie:

Premier stade: abaissement du taux de l'hémoglobine.

Deuxième stade: abaissement parallèle du nombre des globules rouges.

La valeur globulaire est parallèle à l'anémie.

La résistance globulaire n'est pas modifiée.

A titre d'exemple nous donnerons un examen hématologique que nous empruntons à la thèse de Mlle MICHEL.

Hémoglobine: 20 %.

Anisocytose, polychromatophilie, hématies nucléées.

Polynucléose, hémato blastes nombreux, blocs de pigment ocre dans le frottis.

Pas d'hématozoaires.

Formule sanguine:

Globules rouges pouvant descendre jusqu'à 1.000.000.

Globules blancs très augmentés: polynucléose et surtout éosinophilie.

En somme il y a:

1° Des signes de régénération globulaire: hématies nucléées, polychromatophilie, etc...; la péciocytose ne se rencontre par contre jamais;

2° Des signes de destruction globulaire: présence du pigment ocre;

3° Absence de syndrome de purpura hémorragique: ni signe du lacet, ni irrétractilité du caillot, ni plaquettes sanguines diminuées de nombre;

4° De l'éosinophilie: 7 % souvent mais pouvant atteindre 15, 20, 30 et même 72 % dans un cas d'Erich et Leichtenstern cité par CALMETTE.

L'éosinophilie, considérée comme primordiale par beaucoup d'auteurs n'est pour GARIN qu'un symptôme banal et sans valeur, persistant pendant des mois même chez des malades complètement déparasités.

Un mot sur la pathogénie de cette anémie.

Les ankylostomes, lorsqu'ils sont peu nombreux sont inoffensifs; mais lorsqu'ils sont en grand nombre, ils déterminent de l'anémie. Cette notion est d'une importance capitale au quadruple point de vue diagnostique, pronostique, prophylactique et thérapeutique car elle permet de départager les ankylostomiasiques qui sont des malades et les ankylostomés qui sont des porteurs sains. Elle permet en outre de suivre l'action d'un agent thérapeutique mis en œuvre.

Par quel mode le parasite détermine-t-il l'anémie?

DE LANGEN, médecin des Indes néerlandaises résume les théories relatives à cette question:

1° Action spoliatrice du parasite.

2° Sécrétion du ver agissant telle une hémolysine en empêchant la coagulation du sang des petites plaies intestinales.

3° Causes extérieures : aliments et hygiène.

4° Infection bactérienne avec comme porte d'entrée les lésions intestinales.

Les gens de laboratoires (GARIN entre autres) penchent pour la première théorie ; l'ankylostome disent-ils est hématophage. Les cliniciens, s'appuyant surtout sur le teint jaune orange et l'éosinophilie disent qu'il s'agit d'une action toxique et hémolytique : découverte par LOOS et SMITH d'une substance anticoagulante dans les glandes céphaliques du ver-expérimentation de SIMONIN et SAFELLI : injection d'extrait d'ankylostome chez le lapin et production d'anémie ; nous avons déjà signalé l'action anémiant des urines d'ankylostomiasique inoculées par LUSSANA, tels sont les arguments sur lesquels s'appuient les partisans de cette théorie hémolytique. Mais chez l'homme, cette hémolysine n'a jamais été retrouvée.

SÉBRAZÈS (cité par EL NAKIB) est partisan de la quatrième théorie, à savoir entrée de microbes doués de propriétés hémolytiques dans le sang par les plaies intestinales provoquées par le ver.

Enfin la troisième théorie est basée sur les expériences de FONTÈS et THIVOLLE : l'injection sous-cutanée de tryptophane et d'histidine provoque une augmentation importante de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges. Ces deux acides aminés seraient d'après ces auteurs « le primum movens essentiel de toute l'hématopoïèse » et leur carence dans l'organisme humain déterminerait l'apparition d'une anémie grave avec cachexie. EL NAKIB dans sa thèse explique par cette carence l'anémie de la maladie de BIERMER et de l'ankylostomiasie. Dans l'ankylostomiasie il y aurait destruction du tryptophane et de l'histidine par les ankylostomes, lesquels acides aminés seraient nécessaires au maintien de la vie de ces parasites. Ces acides aminés se rencontrent en grande quantité dans le duodénum et c'est ce qui expli-

que, toujours d'après EL NAKIB, le duodénotropisme de ces nématodes.

Enfin cet auteur cherche à expliquer par un mécanisme du même genre la production des épanchements séreux qui seraient dus à un déséquilibre du sérum.

Quoi qu'il en soit, cette théorie de FONTÈS et THIVOLLE trouve son application pratique dans la méthode de WHIPPLE par la grande quantité d'acides aminés que le foie de veau renferme.

III. — MARCHE ET TERMINAISON

La marche de la maladie diffère suivant les cas.

La guérison spontanée est possible mais elle est lente et demande plus de 5 années (BRUMPT) ; cette évolution ne peut s'observer que dans le cas où le malade est soustrait aux réinfestations.

Lorsqu'une thérapeutique active intervient, les symptômes d'anémie disparaissent petit à petit; les caractères hématologiques ne rétrocedent que lentement et même l'éosinophilie peut persister longtemps après la guérison.

Si la maladie est abandonnée à elle-même et c'est souvent le cas à Madagascar, on observe des alternatives d'amélioration et d'aggravation; mais quoi qu'il en soit, on a à faire à un individu « handicapé », incapable de fournir une certaine somme de travail.

Nous avons déjà dit que l'ankylostomiase par son anémie et sa toxémie secondaires crée un véritable état d'anergie et agit ainsi comme cause prédisposante aux maladies diverses surtout les affections pulmonaires. PEYRE cite la réceptivité particulière

des ankylostomiasiques de Ceylan lors de l'épidémie de grippe de 1918-19.

L'alcoolisme aggrave les symptômes et le pronostic. Il en est de même de la misère physiologique et du manque de soins. Nous avons observé chez beaucoup de détenus hospitalisés à Farafangana un état de méiopragie organique que nous avons étiqueté « misère physiologique » et correspondant à l'admirable description de EICHORST cité par CARMETTE: « atrophie du système musculaire et adipeux, œdème et bouffissure de la face. Forces diminuées progressivement, asystolie avec hydropisie des cavités séreuses. Albuminurie et symptômes de néphrite. Poumon engorgé, foie volumineux, ascite. Mort par insuffisance cardiaque ou crise délirante ».

A l'hôpital de Farafangana où nous avons soigné ces pauvres loques humaines, il ne se passait pas de mois où il y avait moins de deux décès de cette affection « innommée » jusqu'au jour où, à la suite d'un examen systématique des selles, nous avons constaté que ces détenus étaient infestés d'ankylostomes.

La mort, si elle ne survient pas par suite d'une maladie intercurrente est donc due à une défaillance cardiaque. GUNERWARDEN, à part les signes d'auscultation cardiaque déjà mentionnés existant pendant le cours de la maladie, décrit trois types de complications: la myocardite aiguë ou chronique, la maladie valvulaire chronique et l'insuffisance cardiaque avec congestion pulmonaire.

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques varient suivant le terrain.

Forme anémique pure: C'est la plus fréquente; c'est celle qui a caractérisé l'ankylostomiase pendant longtemps (anémie des mineurs). C'est l'anémie qui occupe tout le tableau symptomatique bien avant même des troubles digestifs; ceux-ci d'ailleurs restent toujours peu accusés.

Cette anémie débute insidieusement, va en s'accroissant et dure longtemps. A Madagascar, il faut toute la sagacité du médecin d'abord pour la découvrir, ensuite pour l'attribuer à sa véritable cause car les causes d'anémie y sont nombreuses. On connaît bien la place qu'a tenu jusqu'ici l'anémie dite des pays chauds. Il n'y a plus lieu de maintenir ce terme qui signifie plutôt « insuffisance d'investigation ».

Forme dyspeptique: Les troubles gastriques occupent alors le premier rang. Il s'agit en général d'une dyspepsie hypersthénique avec quelques réactions nerveuses qui ont d'ailleurs fait donner à la maladie le nom de « gastro-névrose » par FONSSAGRIVES. L'anémie passe au second plan.

Forme dysentérique : D'observation assez fréquente, nous la considérons tout de même comme une forme clinique car en principe il doit s'agir d'un simple melœna plus ou moins occulte dans l'ankylostomiase. D'ailleurs l'association avec l'amibiase dysentérique n'est pas rare.

Forme ictérique: La coloration jaune des téguments survient assez brusquement et il n'y a pas de décoloration des matières fécales. Il y a fièvre le plus

souvent aux environs de 39° et hépatalgie légère. Notons que la teinte ictérique ne devient jamais très foncée et que l'évolution est intermittente. C'est à ce sujet que la question se pose s'il s'agit d'une localisation hépatique du parasite ou d'un ictère hémolytique.

Forme fébrile: On sait que dès la période d'incubation, on peut observer une fièvre légère. Cette fièvre peut prendre une certaine importance quant à l'intensité et à la durée et créer ainsi une forme fébrile parfois à type continu, souvent intermittent; l'on se rend facilement compte des difficultés diagnostiques qu'une pareille fièvre peut déterminer.

Forme néphritique : Dès le début, les œdèmes sont plus importants et à la longue on observe tous les petits signes du brightisme. L'albuminurie existe dès le début et va en augmentant. Une telle forme s'explique d'ailleurs facilement si l'on admet que le parasite sécrète des toxines.

Enfin, d'après CALMETTE et BRETON, il y a un nanisme ankylostomiasique analogue au nanisme mitral ou hypophysaire lorsque l'ankylostomiasse frappe les jeunes enfants: alors survient un retard et rarement un arrêt du développement.

Après cet exposé très succinct des formes cliniques, nous devons répéter que chez certains sujets, il n'existe aucune manifestation clinique; l'ankylostomiasse passe alors totalement inaperçue sans des examens coprologiques révélateurs. Ces *formes silencieuses* sont d'ailleurs les plus fréquentes et les individus constituant cette catégorie n'en sont pas moins des malades en puissance : ce sont les ankylostomés

Relations entre l'ankylostomiasse et le béribéri. — Il nous a été donné en 1930 de soigner à l'hôpital de

Farafangana 7 élèves de l'Ecole régionale de cette ville présentant des symptômes du béribéri. Un d'entre eux d'ailleurs est mort des suites d'une myocardite aiguë 52 heures après son entrée à l'hôpital.

Nous avons déjà donné plus haut l'indice ankylostomien chez les élèves de la dite école.

A part cette seule forme aiguë, l'analogie du béribéri des six autres élèves avec les malades ankylostomiasiques nous a frappé d'autant plus que cette petite épidémie frappait des jeunes gens que nous savions porteurs d'ankylostomes.

Un traitement au thymol améliora d'ailleurs rapidement l'état de ces six malades et un régime approprié les remit complètement d'aplomb.

Un fait pareil fut signalé en 1910 à Antsirabe par A. LEGER lors d'une épidémie de béribéri qui sévissait dans cette région. Il trouva 5 infestés d'ankylostomes sur 29 béribériques. GILES en 1880, ERNI en 1886 et KINSEY (cité par MATHIS et LEGER) ont soutenu que le béribéri est une forme d'ankylostomiasé. WALKER en 1894 trouve chez 927 béribériques 85,5 % de porteurs d'ankylostomes. M. LEGER chez 55 béribériques à Hanoï trouve 31 fois l'ankylostome.

Il avait fallu les travaux et les expérimentations de F. Noc en Cochinchine en 1908 pour lever tous les doutes. Cet auteur démontra que l'ingestion répétée de larves d'ankylostomes provenant des boues infestées avec les matières fécales de porteurs d'ankylostomes non béribériques déterminerait chez le jeune chien l'apparition des symptômes du béribéri. Il trouva en outre que le pouvoir antihémodytique du sérum vis-à-vis de l'extrait de *Necator americanus* (MARECHAL STILES 1902) est nul dans le béribéri gra-

ve comme dans l'anémie ankylostomiasique. Enfin, il résulte d'une expérience faite par lui que l'ingestion d'un liquide contenant des larves enkystées de *Necator americanus* MARECHAL STILES 1902 semble capable de déterminer, au bout de quatre semaines, chez un individu de la race jaune ordinairement soumis à un régime pauvre, les symptômes classiques du béribéri. Et il conclut notamment que :

a) Le *Necator americanus* MARECHAL STILES 1902 dont la fréquence remarquable chez les Asiatiques est en rapport avec l'apparition des symptômes du béribéri semble jouer, concurremment avec la pauvreté du régime alimentaire, un rôle important dans la genèse du béribéri ;

b) La rapidité avec laquelle apparaissent les troubles nerveux dans l'ankylostomiase fait soupçonner une diminution de résistance semblant être en rapport avec une nourriture insuffisante en matières azotées et graisses (NOTA: Nous avons déjà signalé la carence en acides aminés de FONTÈS et THIVOLLE).

c) L'application au béribéri de la cure au thymol permet de guérir rapidement les malades dont l'intoxication est d'origine récente et modérée.

Notons en passant que cet auteur trouva en Cochinchine sur 211 béribériques 197 porteurs de *Necator americanus* MARECHAL STILES 1902 dans les agglomérations où sévit le béribéri et 34,5 % seulement dans celles où la maladie est sporadique.

Ces relations de l'ankylostomiase et du béribéri sont souvent signalées un peu partout (ROUSSEAU en A. O. F., LE DENTU au Gabon, etc...)

OBSERVATIONS PERSONNELLES

RECUEILLIES A L'HOPITAL DE FARAFANGANA

OBSERVATION I

Sal..., 33 ans, entrée à l'hôpital le 12 septembre 1928, pour anémie intense et fatigue générale.

Le début de la maladie date du mois d'avril 1928 marqué par une diminution progressive des forces, de l'essoufflement au moindre effort, des douleurs hypogastriques et épigastriques violentes qui ont obligé la malade à s'aliter pendant un mois. La décoloration des muqueuses était apparente depuis le début et continuait d'évoluer malgré les traitements.

Les époques menstruelles s'arrêtaient.

Un mois avant l'entrée, une demi-heure avant chaque repas, la malade accusait une douleur violente dans la région supérieure de l'hypochondre droit, douleur subite, s'irradiant au dos et à la région iliaque du même côté.

Pas de vomissements mais seulement quelques renvois acides. Quelquefois, la douleur aurait été tellement violente qu'elle aurait fait contorsionner la malade pendant 2 ou 3 heures. La patiente est souvent constipée; les crises douloureuses n'étaient pas suivies de débâcles diarrhéiques.

A l'examen: femme maigre, d'une pâleur terreuse; les traits sont tirés, comme souffrants. Apathie et somnolence. Pas de fièvre. Pas de dyspnée.

La malade a peur de bouger dans son lit car un mouvement un peu accentué provoque des vertiges.

Le palper de l'hypochondre droit révèle une douleur assez vive et une résistance musculaire dans toute la région sous-hépatique avec maximum dans la région pancréatico-duodéno-cholédocienne. Aucune sensation de tumeur. La douleur est spontanée et provoquée à la fois.

A l'examen des divers appareils: du côté digestif: langue fuligineuse et paraissant épaissie - sensation permanente d'acidité dans la bouche. — inappétence et pour peu que la malade prenne un aliment solide quelconque, la crise douloureuse réapparaît. — Pas de météorisme abdominal ni renvoi de gaz.

Rate percutable.

Du côté respiratoire: Rien de particulier.

A l'auscultation du cœur : Souffle mésosystolique un peu au-dessus de la pointe, sans propagation.

L'examen des selles révèle la présence de nombreux œufs d'ankylostome. Réaction de Thévenon. Rolland positive.

Une cure au thymol suivie d'un traitement au foie de veau cru améliorèrent beaucoup l'état de la malade.

OBSERVATION II

Tod..., 40 ans, entré à l'hôpital en janvier 1929 pour ictère et melœna.

Le début remonte au mois d'Avril 1928: Troubles gastro-intestinaux, diminution de l'appétit, alternatives de diarrhée et de constipation, augmentation de volume du ventre. Puis apparition d'un ictère dont l'intensité allait en augmentant.

A l'examen : malade jaune, très fatigué, subfébrile (38°), gros foie lisse, dur, régulier, descendant à plus de 2 travers de doigt au-dessous du rebord costal, sans circulation collatérale, ni ascite.

Grosse rate.

Ce qui frappe surtout, c'est l'absence des grands signes cliniques d'insuffisance hépatique: ni œdème, ni taches purpuriques, ni amaigrissement.

Les urines sont abondantes, très colorées.

Les selles sont colorées quand elles ne contiennent pas de sang visible. L'examen au microscope y montre des œufs innombrables d'ankylostome; pas d'amibes ni kystes.

Le traitement au naphthol β (le seul que nous avions à notre disposition en dehors du thymol que nous n'osions pas donner dans ce cas) n'a donné aucun résultat

Le malade sort « aggravé », demandé par sa famille.

Nous avons posé le diagnostic de syndrome de Hanot qui est une des formes de cirrhose biliaire dans la genèse duquel l'ankylostome ne serait pas étranger.

OBSERVATION III

Ral..., 28 ans, entre à l'hôpital le 13 février 1930, pour fièvre en plateau depuis le 8 février dont le début, précédé seulement d'inappétence, de courbature aurait été assez brusque, marqué par des frissons, de la diarrhée, des douleurs aux lombes et dans la fosse iliaque droite.

Nous nous trouvons en présence d'un homme robuste et bien constitué, parfaitement présent, n'accusant aucun autre trouble morbide que cette fièvre ($38^{\circ}9$ pour le moment), cette dépression générale et de l'inappétence. Il ne souffre actuellement ni de la tête, ni dans aucune autre région du corps. Légère diarrhée (4 selles) sans coliques. Pas de nausées ni de vomissements.

Pouls bien frappé (90 à la minute).

Langue sale et sèche. Gorge saine.

Le ventre n'est ni ballonné, ni déprimé. Pas de taches rosées lenticulaires, pas plus qu'on n'en découvre sur le thorax ou sur le dos.

La palpation de l'abdomen n'est pas sensible; légère douleur mais pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate n'est pas appréciable ni à la palpation ni à la percussion. Le foie est normal.

Par le palper, on ne sent pas les reins mais on provoque une douleur vive à la pression profonde dans l'angle costo-vertébral à droite.

L'examen systématique des poumons, des plèvres et du cœur montre la parfaite intégrité de ces organes.

Les urines sont abondantes: 1 litre 650 en 10 heures, peu colorées mais sont nettement troubles; au fond du bocal, il y a un dépôt blanchâtre d'aspect floconneux, plutôt purulent. Ce trouble existe dès l'émission comme on peut s'en rendre compte en faisant uriner le malade dans un verre. D'autre

part ce trouble ne disparaît pas par le chauffage ni par l'addition d'acide acétique; il ne s'agit donc pas d'urates ni de phosphates urinaires précipités et il y a tout lieu de penser qu'il s'agit de dépôt purulent.

A signaler que quelques jours avant l'apparition de la fièvre, le malade accuse avoir senti des picotements et une sensation de chaleur au niveau du méat urinaire où il voyait un petit écoulement séreux anormal (car il nie avoir jamais eu la blennorrhagie). Cet écoulement persiste toujours.

L'examen bactériologique du dépôt et de l'écoulement urétral ne montre pas de diplocoques mais un bacille mobile, ne prenant pas le Gram.

L'examen des selles qui s'imposait à nous par suite de la légère diarrhée et surtout en milieu ankylostomien, a montré des œufs d'ankylostome et, en dehors du traitement général, nous instituons une prudente cure au thymol. Jusqu'au 19 février, la fièvre oscille ainsi entre 38°5 et 39°5 mais sans aucun phénomène d'aggravation ni de complication à part un léger état de subdélire et de prostration. Depuis ce 19 février, nous assistons à une amélioration notable de l'état général et un abaissement en lysis de la fièvre. Le 20 mars, le malade sort guéri.

Ainsi exposé, nous croyons avoir à faire à une pyélonéphrite vraisemblablement à colibacille. Ce dernier venu de l'intestin à la faveur de petites plaies occasionnées par les ankylostomes sur la muqueuse, est passé dans le sang et a infecté secondairement les voies urinaires en s'éliminant par les reins.

OBSERVATION IV

Dav., infirmier, 16 ans.

Entre à l'hôpital le 2 avril 1930 pour un ictère franc qui aurait commencé le 27 mars par des troubles digestifs: diminution de l'appétit, dégoût des aliments. Le malade accusait alors une constipation. En même temps apparurent des signes généraux: sensation de fatigue, douleur dans le dos, légère fièvre (37°8-38°), langue blanche. Le malade ne travaillait pas avec plaisir. Les urines étaient colorées; puis les conjonctives étaient jaunes à leur tour.

Actuellement: conjonctives franchement jaunes; urines vert foncé.

Téguments de coloration relativement jaune.
Les matières fécales son décolorées, plutôt « café au lait », clair.

Le pouls est lent: 58.

Le foie légèrement douloureux déborde de deux travers de doigt.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Le malade accusé du prurit et est très frileux.

Mais malgré tous ces symptômes, le patient ne reste pas au lit.

Le diagnostic d'ictère infectieux bénin ne laisse pas de doute.

Le 29 avril, un examen fortuit de selles nous montre des œufs d'ankylostome. Tout de suite: traitement au thymol.

Nous assistons à la fin de la cure à une crise urinaire: 2 l. 350 d'urines en 24 heures.

Le 9 mai, le malade sort ne présentant plus les symptômes ci-dessus cités; à peine reste-t-il une légère coloration des conjonctives et un léger amaigrissement.

S'agit-il d'un simple ictère infectieux bénin où l'ankylostome aurait joué un certain rôle?

OBSERVATION V

Ras..., 35 ans.

Soignée chez elle depuis le mois de décembre 1929 pour néphrite chronique hydropigène avec œdème et une fois, une poussée d'hydrothorax. Tous les traitements institués depuis n'ont donné que de légères rémissions de l'œdème et par contre une anémie fait son apparition, s'accroissant de plus en plus au point d'affaiblir complètement la malade. Le 2 mars 1930, la malade fut prise de douleurs vives à l'épigastre et au bas-ventre accompagnées de nausées et de vomissements dont quelques-uns ont été très noirs. Puis une grande difficulté à uriner s'est manifestée; les urines émises étaient peu abondantes et très épaisses. En même temps un œdème beaucoup plus intense que normalement s'installait aux jambes et à la face.

Des coliques abdominales survinrent suivies de diarrhée intense (18 selles par jour), constituée par des matières noirâtres.

A l'examen de ces selles: œufs d'ankylostome.

Etant donné l'échec des traitements antérieurs, nous avons pensé à une relation possible entre cette néphrite et l'ankylostome et de fait, après la disparition des œdèmes et à la faveur d'une légère amélioration de l'état de la malade, ayant administré du naphthol β suivi d'une cure prudente de thymol, nous avons assisté à une amélioration très sensible car le 11 mai, la malade sortait avec, seulement, des traces d'albumine dans les urines.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

I. — DIAGNOSTIC CONFIRMATIF

En faisant l'analyse des symptômes que nous avons énumérés plus haut, on voit qu'on peut faire le diagnostic de l'ankylostomiase de deux façons: par la clinique et par le laboratoire.

HILL a déjà montré que le diagnostic clinique est généralement en rapport avec le degré de l'infestation. Beaucoup d'hygiénistes font d'abord l'examen clinique de tous les habitants avant l'examen coprologique. Mais il y a de nombreuses exceptions au parallélisme entre les signes cliniques et le nombre des parasites dans l'intestin. De plus on ne doit considérer ces signes que comme des signes de probabilité. Il y a des anémies graves avec très peu de vers et des anémies tout à fait légères qui sont la conséquence de la présence d'un grand nombre de parasites. Cela est purement question de terrain.

Quoi qu'il en soit du nombre des vers hébergés, ankylostomiasiques et ankylostomés sont également

dangereux au point de vue de la dissémination de la maladie.

Pour SMILLIE, ce qui importe, ce n'est pas le pourcentage des individus infestés mais le pourcentage de ceux qui ont des ankylostomes.

Les méthodes de diagnostic par le laboratoire donnent donc seules les moyens sûrs pour révéler les signes de certitude. Nous laisserons de côté les réactions sérologiques envisagées par FISCHÆDER pour ne nous en tenir qu'à deux signes:

1° La présence d'œufs dans les selles, signe de certitude;

2° L'anémie avec ses caractères hématologiques, signe moins certain.

I *Méthodes d'examen coprologique* : Nous disposons actuellement de trois moyens:

a) Le microscope: cette forme primitive de diagnostic est sûre mais lente;

b) La centrifugation qui augmente et la rapidité et la précision de l'examen;

c) Des procédés physico-chimiques basés sur la propriété qu'ont certaines substances ajoutées aux selles diluées de faire tomber les œufs dans le fond ou de les faire monter à la surface. Dans ce dernier cas, on peut facilement obtenir et examiner un échantillon concentré (méthode de flottaison, méthodes de WILLIS, de TELEMAN-LANGERON).

Actuellement on tend à renoncer aux procédés d'enrichissement des selles par centrifugation pour adopter la méthode de flottaison. La substance la plus employée est le sel marin en solution saturée mélangée aux selles. LÉON BIGOT dans sa thèse pré-

conise le procédé Sigalas-Pirot qui a l'avantage d'être applicable dans les laboratoires les plus sommairement outillés, d'être peu onéreux et de demander peu de temps. Nous donnons la description entière de ce procédé telle que l'a faite l'auteur car nous estimons que, par son usage, on ne retirera que des bénéfices à Madagascar:

1° Les selles à examiner, soigneusement broyées avec l'agitateur si elles sont trop consistantes, sont mises dans un grand flacon de 300 cc. contenant une trentaine de grosses perles de verre. Ajouter environ 10 cc. d'eau ordinaire filtrée et agiter vigoureusement jusqu'à obtention d'un liquide homogène.

2° Filtrer ce liquide sur une toile métallique à grandes mailles. Les toiles ordinaires des réchauds à gaz sont parfaitement suffisantes.

3° Recueillir le filtrat dans un grand verre à pied. Très vite les matières se sédimentent; on recueille le dépôt ou, si celui-ci est mal isolé, on décante les couches supérieures qu'on remplace par une nouvelle quantité d'eau filtrée.

4° Quand la sédimentation est achevée, le dépôt est repris par une solution saturée à froid de sel marin (sa densité est voisine de 1,185) et versé tout entier dans un récipient cylindrique en verre de petite capacité (par exemple 6 cm. de haut sur 4 cm. 5 de diamètre). On remplit jusqu'au ras bord de la solution saline et on couvre d'une lame de verre bien plane, de façon qu'aucune bulle d'air ne s'interpose entre le liquide et la lame. Abandonner alors le flacon dans un endroit à l'abri des heurts et des trépidations.

5° 24 heures après, retourner d'un seul coup la lame, couvrir un point d'une lamelle et examiner

directement cette lame, posée sur le chariot de la platine. Les œufs, parfaitement visibles, d'une définition remarquable, apparaissent dans des champs absolument nets et où ne subsistent que quelques masses granuleuses éparses, formées de savons calcaires ammoniac-magnésiens. On peut remplacer les récipients en verre par de vulgaires pots de pomade; l'eau de mer bouillie jusqu'à saturation fournira la solution saline de densité voulue; enfin le gravier ou de petits cailloux lavés et bouillis tiendront fort bien lieu de perles de verre.

Mais ce n'est pas assez d'établir si un individu est infesté d'ankylostomes. Les statistiques basées sur ce point donnent une idée fausse car elles ne renseignent pas sur le nombre des parasites. BRIANÇON dit dans sa thèse: « Le microscope décèle l'ankylostome, non pas l'ankylostomiase ». On a inventé alors la numération des œufs ou index parasitaire.

Recherche de l'index parasitaire: Permet de déterminer si les ankylostomes existent en nombre suffisant pour nuire à la santé et nécessiter l'emploi des mesures préventives et curatives.

DARLING a inventé sa méthode de numération des vers qui, actuellement, paraît insuffisante pour mesurer l'infestation humaine. Il faut y joindre:

a) la détermination du taux de l'hémoglobine (voir II. - *Diagnostic de l'anémie*).

b) La numération des œufs dans les selles. Le taux de l'hémoglobine peut servir de base d'appréciation; il y a corrélation entre ce taux et le degré d'infestation (JOYEUX, GARIN). Ainsi FÜLLEBORN a constaté qu'un individu qui a plus de 70 % d'hémoglobine n'héberge pas plus de 86 vers; entre 30 et 70 % la

moyenne est de 226 vers; entre 10 et 30 % elle est de 970 vers. Cette manière de voir a été confirmée récemment par Ramon SUAREZ. Pour SMILLIE et AUGUSTINE, il faut un minimum de 25 vers pour qu'il y ait anémie.

La numération des œufs créée par STOLL donne la mesure de la puissance de dissémination et du degré d'infestation de l'hôte; en outre, elle permet de juger la valeur antihelminthique des médicaments employés.

STOLL décrit ainsi son procédé de numération des œufs:

1° Dans une éprouvette à grand diamètre ou un tube de centrifugation graduée de 45 cc, peser 3 gr. de matières fécales.

2° Ajouter une solution décinormale de soude jusqu'au trait 45 cc.

3° Ajouter 10 petites perles de verre de 3 mm. Boucher le tube à l'émeri et secouer vigoureusement pour avoir une suspension homogène pendant une minute.

4° Placer le tube verticalement sur un porte-tubes et prélever une petite partie du mélange au moyen d'une pipette graduée de 0 cc. 15.

5° Vider le contenu de la pipette sur une grande lame et couvrir d'une lamelle de 22 × 40 mm.

6° Compter les œufs de la préparation.

7° Le nombre trouvé multiplié par 100 représente le nombre d'œufs par gramme de matières fécales.

HUNG en 1926 suggère un autre procédé mais trop compliqué pour être pratique.

GARIN a constaté que chez les porteurs sains, il y a 1 à 50 œufs par centimètre cube de matières fécales,

que chez ceux qu'il appelle « les amoindris » il y a 50 à 200 œufs et chez les anémiés plus de 2.000.

D'après PAYNE et RILEY, la détermination des cas expulsant le plus grand nombre d'œufs simplifie le travail d'une campagne quand il n'y a ni le temps ni l'argent pour traiter comme il faut tout le monde.

III. - *Diagnostic de l'anémie* : Est-il besoin de redire ici les caractères cliniques et hématologiques de cette anémie? Dans le fond, il s'agit d'anémie ou plutôt d'une chloro-anémie symptomatique dont l'élément essentiel est l'abaissement de la valeur globulaire et de l'hémoglobine. La déglobulisation n'a rien de spécifique; elle peut, tout au plus être prise comme type grave de diminution des globules rouges après celle qu'on observe dans l'anémie botriocéphalique telle que BARD l'a décrite. Nous passons sur l'éosinophilie qui, malgré sa constance, a perdu beaucoup de sa valeur diagnostique pour les raisons que nous avons déjà exposées et qu'elle n'a aucun rapport avec le degré d'anémie.

II. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il convient de faire ici une discrimination relative entre les deux étapes de l'infestation ankylostomiasique: celle où le parasite fait seulement acte de présence « dans l'organisme, où il n'est comme l'a dit Noc qu'un « vulgaire commensal » et celle où il occasionne à un degré variable les troubles que nous savons. Etapes disons-nous car ainsi, comme dans beaucoup de maladies contagieuses, nous pouvons nous mettre en mesure de guérir les malades et de

dépister les porteurs sains. Il reste maintenant à savoir que ceux-ci sont pratiquement plus nombreux que ceux-là. Sur 549 parasites examinés par nous à Farafangana, 26 avaient des signes d'ankylostomiase grave: anémie intense et cachexie en particulier; chez 87 autres, l'ankylostome ne faisait qu'augmenter une faiblesse et une anémie dont la cause principale était le paludisme (59) et la dysenterie (28) avec peu ou pas de symptômes spéciaux; chez les 127 derniers, il y avait des symptômes plus caractéristiques: fatigabilité, sensations désagréables et difficilement définissables au creux épigastrique, diarrhée, anémie légère.

Notre neveu Rajaona Désiré à Mananjary, sur 176 parasites qu'il a vus, dit n'avoir rencontré que trois cas graves d'anémie et de cachexie chez des détenus; les manifestations cliniques qu'il a le plus souvent observées sont l'embarras gastrique (chez 57 cas), l'anémie légère avec œdème (43), la diarrhée dysentérioriforme (19). Les 44 autres ne présentaient absolument aucun symptôme. D'après ces chiffres, nous concluons que la proportion des ankylostomiasiques et des ankylostomés est différente suivant les milieux et les régions; elle doit l'être aussi suivant les pays. Ainsi, ROUSSEAU à Douala (Cameroun) cite 11 Européens porteurs d'ankylostomes sans aucun signe d'ankylostomiase; il a observé que les indigènes paraissent s'infester dans la jeunesse et n'ont généralement des troubles morbides que vers l'âge de 14-15 ans. ADVIER, à l'Hôpital municipal de Tananarive, quoi qu'il n'ait pas donné de chiffres, sur 118 parasites (ankylostomes) dit que les uns présentaient des signes plus ou moins accusés; d'autres paraissaient indemnes de tout parasitisme. Encore faut-il tenir

compte des associations parasitaires très fréquentes dont chacune peut occasionner des troubles pour son propre compte (il en devait être ainsi du *Schistozomum Mansonii* et du *Toenia* qu'il a rencontrés associés à l'ankylostome chez deux malades).

SUDLEY (cité par M. LEGER), dit qu'au Gabon, les vers sont généralement tolérés d'une façon parfaite.

A la Martinique, M. LEGER a signalé 63,3 % de parasités chez des sujets ne présentant pas de troubles morbides.

Le diagnostic différentiel mérite donc d'être étudié dans deux cas différents :

- 1° Chez les malades ;
- 2° Chez les porteurs de vers.

1° *Chez les malades* (« ankylostomiasiques ») : Eliminer toutes les maladies anémiantes ; dans les pays tropicaux notamment, « l'anémie des pays chauds doit cesser d'être la salade russe dans laquelle on incorpore toutes les maladies tropicales avec décoloration des muqueuses et diminution des globules rouges » (M. LEGER).

Il existe à Madagascar, comme dans tous les pays tropicaux et subtropicaux deux grandes maladies très courantes qui risquent d'absorber l'anémie ankylostomiasique d'autant plus qu'elles peuvent être associées à l'ankylostomiasose chez un même individu ; nous avons nommé le paludisme et la dysenterie amibienne.

a) Lorsqu'elles existent séparément, le diagnostic doit s'appuyer surtout sur les deux critères coprologique et hématologique. La présence de l'hématozoaire à l'intérieur des globules rouges, la formule leucocytaire différente de celle observée dans l'ankylosto-

miase et l'absence de l'ankylostome ou de ses œufs dans les matières fécales feront écarter le paludisme.

b) La dysenterie amibienne ne peut être confondue avec l'ankylostomiase que dans sa forme chronique; on l'éliminera par la non-modification de la formule leucocytaire et la présence d'amibes ou de leurs kystes dans les fèces.

Il faut encore éviter de confondre l'anémie de l'ankylostomiase avec:

c) L'anémie botriocéphalique qui est d'emblée plus prononcée et d'allure plus grave; l'examen des selles lèvera tous les doutes.

d) L'anémie due aux autres parasites surtout l'ascaris; diagnostic toujours à faire par l'examen des selles.

e) La tuberculose pulmonaire que la clinique et la radiographie différencieront. La tuberculose intestinale surtout dans ses formes médicales pourrait prêter à confusion; c'est grâce aux examens radioscopiques et coprologiques et à la coexistence des symptômes pulmonaires qu'on pourra préciser la cause.

f) Dans les formes graves, écarter le diagnostic de néoplasmes surtout gastro-intestinaux par les signes physiques (tumeur) et radioscopiques;

g) Les néphrites chroniques que la clinique et les modifications chimiques du sang et des urines feront écarter;

h) L'anémie pernicieuse dite cryptogénétique (BIERMER) se reconnaît par l'augmentation de la valeur globulaire, la leucocytose peu modifiée, l'absence d'amaigrissement;

i) Le Kala-Azar se reconnaît d'emblée par le spénomégalie énorme et par les différents tests sérologiques.

j) Enfin les leucémies se reconnaissent par leur formule leucocytaire spéciale.

2° *Chez les porteurs de vers* (ankylostomés): Ce sont des porteurs sains. Pour révéler chez eux la présence d'ankylostomes, il faut parfois des examens répétés sur plusieurs préparations à la fois et même on est souvent amené à recourir aux méthodes de centrifugation ou de flottaison. Pour SMILLIE et AUGUSTINE il faut au plus 25 vers et pour GARIN 50 œufs pour affirmer qu'un individu est un simple porteur.

III. — ASSOCIATIONS PARASITAIRES

Nous mentionnerons seulement les associations parasitaires communément rencontrées à Madagascar.

D'après nos constatations personnelles, l'association la plus fréquente est ankylostome + tricocéphale; nous avons rencontré sept fois l'association Ankylostome + *Schistosomum Mansoni*. ADVIER, sur 118 porteurs d'ankylostomes n'a rencontré l'ankylostome seul que chez 21 malades. Cet auteur a rencontré deux fois un parasitisme quadruple, 41 fois un parasitisme triple et 54 fois un parasite double. Les parasites les plus fréquemment associés à l'ankylostome sont l'ascaris et le tricocéphale. Une fois il y avait *Schistosomum Mansoni* et une autre fois *Tœnia Saginata*.

RAYNAL a fait à peu près les mêmes constatations;

il signale une association Uncinaire + bothriocéphale.

Mais qu'importent la ou les associations parasitaires. La clinique peut changer dans une certaine mesure mais les critères coprologique et hématologique n'en conservent pas moins leur valeur. Ceci n'est qu'affaire de bons sens de laboratoire.

CHAPITRE VII

EPIDEMIOLOGIE

Nous suivrons le plan tracé par le Docteur Marcel
LEGER :

I. — Conditions de survie et de développement des
œufs extériorisés.

II. — Dissémination des larves infestantes.

III. — Modes de pénétration chez l'homme.

I. — CONDITIONS DE SURVIE ET DE DEVELOPPEMENT DES ŒUFS CARACTERISES

Loss ayant étudié expérimentalement ces conditions conclut qu'il faut pour le développement des œufs :

- 1° Une nourriture suffisante;
- 2° De l'air en quantité suffisante;
- 3° Un certain degré de température.

BAERMANN en 1917, CORT et ACKERT en 1922, Miss SWENSON en 1925 disent que dans les conditions naturelles, il en est de même et qu'en plus il faut que ces facteurs se trouvent réalisés en entier, c'est-à-dire que s'il manque un seul facteur, le développement se trouve contrarié.

Miss SWENSON a fixé que la température optima est comprise entre 22° et 34°. Elle dit qu'entre 8° et 22°, le degré d'éclosion est faible et qu'à 8° l'éclosion ne se produit plus. L'humidité est le second facteur: tant qu'elle n'est pas en excès, les œufs qui ont besoin d'air se développent normalement. Nous avons dit ailleurs que AUGUSTINE accorde seulement 3 % de dilution du sol pour le bon développement des œufs et des larves.

En outre STOLL fait entrer en jeu l'acidité des fèces; celle-ci entrave le développement des œufs. Il en est ainsi du régime végétarien qui entraîne une acidité relative des fèces. L'absence d'oxygène contrarie le développement des œufs (LAMBINET); c'est ce qui explique ce fait que les œufs n'éclosent jamais dans l'intestin humain dont la température de 37° en plus est défavorable.

Pour le *développement des larves*, il faut les conditions suivantes:

- 1° Chaleur.
- 2° Humidité.
- 3° Lumière.
- 4° Un terrain favorable.

1° *Chaleur*: C'est ce qui explique les particularités de la distribution géographique, qui fait que les larves existent à la surface du sol dans les pays tropicaux et que dans les pays tempérés, elles ne peuvent

vivre que dans la profondeur des mines ou des tunnels ou bien près des fours de briqueteries.

M. LEGER a observé en Guyane qu'à la température de 28° à 30°, les larves de *Necator americanus* MARECHAL STILES 1902 arrivent au bout de 24 heures au stade strongyloïde. Miss SWENSON a trouvé 31° à 34° pour le développement des larves de ce parasite et LOOS en 1911, 15 à 17° pour les larves d'*Ancylostoma duodenale* (DUBINI 1843). Ces dires correspondent également à la distribution des deux espèces dans le monde. Enfin, STILES et TSUTSUI ont fixé le maximum de température auquel les larves puissent être exposées et vivre; les deux auteurs ont trouvé de 50 à 60°. TSUTSUI conclue que si l'on pouvait amener les matières fécales par un moyen quelconque à une température de 60°, tout pouvoir d'infestation de la larve serait supprimé. Pratiquement, BECCARI, SERGENT et LHERITIER, dans leur système de fosses hermétiques, utilisent ce principe.

2° HUMIDITÉ: LOOS le premier a remarqué que la culture sur terre et charbon a besoin d'être humectée fréquemment d'eau. AUGUSTINE a montré que les larves placées dans de bonnes conditions d'ombre et d'humidité résistaient six à sept semaines. CHANDLER aux Indes et MHASKAR ont observé une certaine relation entre les saisons et l'intensité de l'infestation: diminution pendant la saison sèche et augmentation pendant la saison pluvieuse. On sait toutefois l'influence néfaste de l'excès d'eau. ACKERT, CORT et AUGUSTINE disent ainsi que les pluies abondantes sont un important facteur de réduction de l'infestation en faisant disparaître rapidement la pollution du sol. Mais il faut tenir compte que l'écoulement des eaux

de pluie contribué à la plus grande dissémination du parasite.

3° *Lumière*: Loos dénie à la lumière toute influence nocive sur le développement des larves. JOYEUX constata d'après des expériences qu'il a faites que la lumière vive empêche l'évolution des larves et peut même la suspendre complètement; d'après lui l'obscurité favorise cette évolution. ACKERT se rallie à cette manière de voir.

BAERMANN ajoute qu'il faut, en plus de la chaleur et de l'ombre, une certaine végétation. CORT confirme BAERMANN par ses observations dans les champs de canne à sucre de Porto-Rico et dans les plantations de café (Ashford) où l'infestation est considérable.

4° *Nature du sol*. — Dans les pays tempérés, on a remarqué depuis longtemps que le sol qui renferme une certaine quantité de chlorure de sodium n'est pas infesté; il en est ainsi dans certaines mines. Dans les pays chauds, CORT et STILES signalent l'influence défavorable des terrains argileux et l'influence favorable des terrains sableux. Enfin STOLL conclut après des expériences que c'est l'humus qui constitue le milieu le milieu le plus favorable, le meilleur milieu de culture pour les larves d'ankylostomes; sur un tel milieu, cet auteur récupérait 66,7 % des larves tandis que l'argile ne lui donnait que 2,4 %. Le sable constitue un intermédiaire entre l'argile et l'humus.

Il nous reste à parler de quelques ennemis des larves: ce sont des animaux ou des oiseaux coprophages (en ce sens qu'ils dispersent la pollution du sol); ce sont aussi d'après AUGUSTINE des champignons, des bactéries, des protozoaires (infusoires surtout). Ces

dernières se nourriraient des masses qui adhèrent aux larves tandis que les bactéries... et les champignons réduiraient le taux d'oxygène nécessaire au développement des larves d'ankylostome. D'après ACKERT, les larves de mouches, en particulier de *Drosophila*, empêchent la production de larves infestantes d'ankylostomes dans les matières humaines; de sorte qu'on peut parler de concurrence vitale.

II. — CONDITIONS DE DISSEMINATION

DES LARVES

Déposées sur le sol, les larves strongyloïdes enkystées provenant des œufs extériorisés, sont disséminées un peu partout. L'homme contribue à cette dissémination en piétinant les boues infestées. Il en est de même des véhicules divers. Mais ce sont surtout les animaux qui sont les plus importants facteurs de cette dissémination. CHANDLER (1924) envisage deux manières différentes de cette véhiculation des larves:

a) Les animaux servent d'hôtes aux parasites adultes et rejettent les œufs avec leurs excréments; il en est ainsi du porc (CHANDLER, ACKERT, PAYNE), du chien (CALMETTE et BRETON), de la poule (ACKERT). Quant au rôle attribué au rat par CHANDLER, il a été infirmé par le Docteur M. LEGER et le Professeur WEINBERG qui n'ont jamais rencontré des œufs d'ankylostomes à l'autopsie des rats capturés dans les houillères contaminées du Midi de la France; de même ces deux auteurs, en faisant ingérer aux rats

des excréments riches en œufs de parasites divers n'ont jamais retrouvé les œufs d'ankylostomes dans les excréments de ces animaux alors qu'ils y ont retrouvé les œufs des autres parasites.

b) Les animaux peuvent disséminer avec leurs pattes les matières infestées d'œufs et de larves d'ankylostomes. L'importance de ce mode de dissémination est évidente.

En dehors de ce transport passif, les larves sont aussi douées de mouvements actifs; elles se déplacent. C'est ce qu'on appelle « migration ».

Cette migration qui peut se faire latéralement ou verticalement est influencée par certains facteurs. Il faut d'abord que la larve atteigne le stade strongyloïde. La température, l'humidité et l'aération du sol jouent ici le même rôle que pour le développement de l'œuf et de la larve; c'est le thermotropisme et l'hygrotropisme de certains auteurs.

La *migration latérale*, contestée par CHANDLER existe. Les larves quoique s'éloignant peu de l'endroit où ont été déposées les matières fécales parasitées, rampent et vont à la recherche des parties humides et ombragées. Cette migration latérale est favorisée surtout par les mouvements de l'eau et se fait dans le sens de ceux-ci.

L'étude de la *migration verticale* intéresse la prophylaxie de l'ankylostomiase à deux points de vue: par la faculté qu'ont les larves enfouies de regagner la surface du sol et par la faculté qu'elles ont de se retirer pendant la saison sèche de la surface vers la profondeur plus humide. PAYNE a démontré que la larve enfouie cherche à remonter vers la lumière et non à s'enfoncer davantage. Elles y parviennent en

utilisant les forces opposées de la pellicule d'eau existant entre les parties constituantes du terrain et ces parties constituantes elles-mêmes; elles cherchent ainsi à établir une espèce de pont d'eau entre deux particules solides, pont où elles peuvent se mouvoir librement. Cette migration varie donc suivant la nature du terrain: plus difficile dans l'argile pure, elle est plus facile dans la terre de jardin aux particules plus grossières. PAYNE a ainsi trouvé que la larve peut traverser un mètre de terrain dans le sable. 0 m. 30 dans l'argile sablonneux et 0 m. 20 dans l'argile pure. Il a trouvé en outre que:

a) Le nombre des larves qui atteignent la surface décroît comme croît la profondeur de l'enfouissement;

b) Les larves se développent en grand nombre dans les matières fécales enfouies à plus de 36 pouces (91 cm. 44) dans le sable argileux;

c) Les larves n'émigrent pas hors d'une fosse d'aisance.

d) Dans l'argile rouge, contenant un peu de sable, la migration se fait à partir de 6 pouces, il n'y a pas de migration.

On comprend facilement l'importance de ces données quand on veut les appliquer à Madagascar où l'argile sablonneux et l'humus constituent presque partout les couches superficielles du sol.

III. — MODES DE PENETRATION CHEZ L'HOMME

La pénétration de la larve chez l'homme peut se faire de trois façons qui sont par ordre de fréquence: la voie cutanée, la voie digestive et la voie respi-

ratoire. Nous laissons de côté un autre mode de pénétration qui celui-là est encore dans le domaine expérimental sinon hypothétique: c'est la voie transplacentaire expérimentée sur le cobaye par YOSHIDA en 1910, que devait confirmer HOWARD en 1918 par la découverte d'œufs d'ankylostome dans les selles d'un enfant de 14 jours et que d'autres auteurs appuient par l'existence d'une infestation congénitale chez la chienne parasitée par l'*Ancylostoma caninum*.

a) *Voie cutanée*: Dans la presque unanimité des cas, l'ankylostomiase se contracte par la voie cutanée.

C'est LOOS en 1898 qui a mis en évidence ce mode de pénétration à la suite d'un accident de laboratoire qui lui était arrivé; quelques semaines plus tard, il constata des œufs du parasite dans ses selles.

Les larves passent, avons-nous dit, à travers les follicules pileux, arrivent au terme pour y atteindre un vaisseau lymphatique ou sanguin qui les conduit jusqu'au cœur puis aux poumons et finalement émigrent dans l'intestin par la trachée et l'œsophage.

CASTELLANI fixe la durée de cette migration à 6 à 7 semaines. Un fait clinique important était ces données: c'est la constatation de lésions variées de la peau aux points de pénétration: « grounds-itch, gourme des mineurs », etc...

b) *Voie digestive*: Cette voie fut la seule admise par les premiers auteurs, PERRONCITO entre autres. D'après Loos, c'est par cette voie que s'acquiert la plus grande infestation. Pour GUIART, c'est la voie la plus connue. Expérimentée dès 1887 par LEICHTENSTERN et par NOC, la pénétration par cette voie mon-

tra que les larves se retrouvaient dans les selles cinq semaines après l'ingestion des aliments souillés.

Les larves sont apportées dans la bouche par les aliments souillés de matières fécales et par des mains salies par des boues larvifères (Encore une maladie des mains sales!); ces larves arrivent ainsi directement dans l'intestin selon GUIART. NEVEU-LEMAIRE et SAMBON toutefois disent que les larves ingérées traversent plutôt la paroi œsophagienne et de là arriveraient dans le système circulatoire pour se comporter ensuite comme dans la voie précédente.

Cette voie a été reconnue très rare.

c) *Voie respiratoire*: Les larves contenues dans les poussières qui flottent dans l'air peuvent pénétrer accidentellement dans l'arbre respiratoire. Ce mode de contamination est exceptionnel.

En résumé, c'est la voie cutanée qui est la plus fréquemment empruntée par le parasite; les individus les plus susceptibles d'être infestés sont ceux qui ne portent pas de chaussures, ceux qui offrent aux larves le plus de surface de leur corps découverte. Un médecin colonial n'a-t-il pas dit quelque part que l'indice ankylostomien est directement proportionnel à la nudité des habitants » ?

A Madagascar, on comprend aisément à quel degré les indigènes sont exposés à l'infestation.

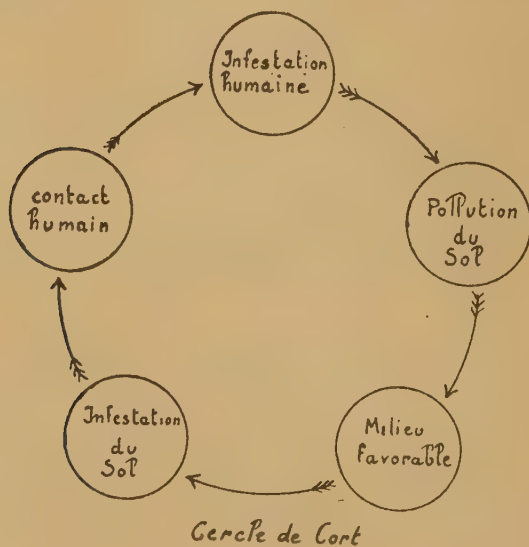
CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE

GENERALITES

La prévention de l'ankystomiase est théoriquement très simple et peut se résumer en une seule phrase : Eviter la pollution du sol.

On évite ainsi et l'infestation de l'entourage du malade ou du porteur de vers et la réinfestation du



malade lui-même. La pollution du sol, en effet, constitue le principal maillon d'une chaîne que CORT a figuré sous la forme d'un cercle. Avant d'envisager les mesures prophylactiques à mettre en œuvre contre l'ankylostomiase, nous tenons à tracer ce cercle de CORT.

L'examen microscopique du sol est particulièrement de la boue en vue d'y découvrir des larves d'ankylostome et la détermination par voie de sondage du nombre des individus infestés et de leur degré d'infestation constituent donc la base nécessaire d'une enquête épidémiologique de l'ankylostomiase, quelle que soit la région envisagée. Cette enquête une fois établie, supprimer la pollution du sol et combattre l'infestation humaine seront la base d'une lutte vraiment efficace contre l'ankylostomiase. C'est d'ailleurs la méthode employée par la Commission sanitaire internationale de la Fondation Rockefeller et applicable aussi bien à la collectivité qu'à l'individu pris séparément.

Ainsi nous diviserons l'étude de la prophylaxie en deux :

I. — Etude de la prophylaxie collective.

II. — Etude de la prophylaxie individuelle.

I. — PROPHYLAXIE COLLECTIVE

Ici, il faut considérer deux parties distinctes mais qui sont solidaires l'une de l'autre :

A) La prophylaxie défensive qui, pour nous en tenir au cercle de CORT, vise de supprimer la pollution et l'infestation du sol et d'empêcher le contact humain.

B) La prophylaxie offensive qui doit supprimer l'infestation humaine: malades et porteurs de vers. Ceci nous amène tout naturellement à l'étude du traitement « spécifique » de l'ankylostomiase.

A) PROPHYLAXIE DÉFENSIVE

Elle peut tenir dans une seule proposition: Eviter le péril fécal. Pour y parvenir, il faut:

1° Détruire les œufs et les larves dans les jours qui suivent leur extériorisation avec les excréments humains.

2° Empêcher le contact humain.

1° Destruction des œufs et des larves:

On sait que dans les bassins miniers de l'Europe, on emploie dans ce but des fosses spéciales et des tinettes surveillées qui constituent des moyens prophylactiques efficaces. Ainsi la destruction et l'évacuation des excréments ont été rendues obligatoires. Mais comme le dit justement le Docteur M. LEGER: « On n'entrevoit pas encore l'heure où une telle réglementation sera rendue obligatoire dans les pays chauds à endémie parasitaire comme nos vastes colonies de tous les continents ». Il faut alors chercher d'autres méthodes plus pratiques c'est-à-dire simples, faciles à appliquer et peu coûteuses.

Une première méthode radicale consiste dans l'incinération des selles. Elle a été mise en œuvre dans certaines plantations de Ceylan; mais tout compte fait, l'emploi de ce procédé fut trouvé dispendieux car pour 250 kilos de matières fécales provenant de 400 coolies, il fallait 200 kilos de bois par jour.

L'enfouissement est plus simple mais nous savons que les larves peuvent émigrer de la profondeur vers

la surface et les simples feuillées creusées à 30 ou 40 centimètres ne suffisent pas.

Les *latrines*, prônées par les hygiénistes de la Fondation Rockefeller ne seront utilisées par les indigènes qu'à contre-cœur. Quoique présentant de réels avantages, tous les modèles de latrines qui ont été proposées: latrines à tinettes mobiles, latrines à fosse ou sur canaux de drainage ont été jugés trop coûteux ou insuffisants pour contenir les matières (KHALIL).

La destruction par agents chimiques est difficile à obtenir: d'abord il faut que les selles soient bien diluées; ensuite il faut un délayage suffisamment prolongé pour que les matières dures soient pénétrées par l'agent chimique. On a successivement proposé la chaux vive, le crésylo-sodique à 10 pour mille, le chlorure de chaux à 10 pour mille, le sulfate de cuivre à 8 pour mille.

La *fosse septique* paraît être la méthode idéale sous les tropiques; mais en réalité il n'y a pas destruction complète des œufs d'ankylostome.

Les *fosses fumantes* ont été jadis préconisées par les Allemands en Afrique Orientale. Le principe en est celui-ci: fumées de paille ou d'herbes envoyées constamment en contact des matières fécales. Ces fosses ont donné des résultats assez satisfaisants.

En 1918, SERGENT et LHERITIER ont décrit une fosse à fumier sans mouche: 2 fosses hermétiques en ciment armé dont l'une est en chargement tandis que la fermentation se produit dans l'autre. Les auteurs ont observé qu'au centre du fumier en fermentation, la température s'élevait à 94°. Dans le même ordre d'idées, BECCARI en Italie a appliqué aux gadoues ce

principe de la fermentation en vase clos: séries de fosses Sergent.

THIROUX (1924) estime que les matières fécales des agglomérations indigènes doivent être traitées en même temps que les ordures ménagères dans des fosses analogues aux fosses Sergent-Beccari et que c'est le procédé le plus efficace et le plus économique pour détruire les larves d'anakylosiomes.

On peut aussi (LE DANTEC) faire fermenter les matières fécales dans des fosses spéciales ou dépotoirs; en les faisant ensuite dessécher à l'air, on arriverait facilement à les stériliser. Les matières ainsi réduites en poudrette pourraient alors être utilisées pour l'agriculture. Mais cette méthode ne pourrait s'appliquer que dans les grands centres.

Dans des conditions plus simples, MASKAHR et STILES conseillent d'entasser les vidanges dans un milieu humide et de s'en servir comme engrais humain sans danger au bout de 6 mois.

2° Comment empêcher le contact humain.

Ce point sera réalisé par le port de chaussures, étant donné que l'infestation par les larves disséminées à la surface du sol se fait par les pieds surtout. Donc, pour empêcher les travailleurs de la terre de s'infester ou de se réinfester après guérison, il importe de leur fournir des chaussures et à la rigueur des simples semelles de bois qui fournissent une protection efficace.

Cette mesure a donné d'excellents résultats dans les plantations de Ceylan et de la Chine. Il faut noter cependant que les chaussures en toile ou sans tige ne protègent que d'une façon très relative.

Nous n'envisageons ces deux points de la prophylaxie défensive que sous l'angle collectif c'est-à-dire que nous envisageons ce que peuvent et doivent faire dans les colonies françaises et surtout à Madagascar, un administrateur, un chef militaire, un chef d'entreprises agricoles, industrielles ou minières, un directeur d'école ayant sous leurs ordres des ouvriers, des prestataires, des soldats ou des élèves; car il faut le dire tout effort de persuasion, d'éducation pris vis-à-vis de chaque individu sera vain s'il ne marche de pair avec une certaine obligation prise à bon escient et sous une forme plus ou moins euphémique.

Nous disons que ces « chefs »¹ doivent le faire car s'ils sont vraiment soucieux de l'intérêt de leurs administrés, ils en ont aussi la responsabilité sanitaire. Ils peuvent enfin le faire car eux, au moins, ne seront pas arrêtés par des difficultés d'ordre économique. A Madagascar il n'y a pas de domaines de 20.000 coolies (BAERMANN) à doter de chaussures où l'on doit craindre alors que la dépense ne soit hors de proportion avec le résultat; tout au plus, y a-t-il quelques centaines d'individus dans chaque groupement, formation ou « toby » et nous ne pensons pas que l'équipement de ces travailleurs en chaussures puisse constituer une dépense extraordinaire. Une municipalité peut bien installer quelques fosses genre Sergent-Beccari sans pour cela « faire un grand trou dans le budget ».

Quant aux obstacles d'origine sociale (mœurs, coutumes ou préjugés), s'il est vrai qu'ils existent dans d'autres colonies, nous ne croyons pas qu'on doive en faire état à Madagascar où les indigènes sont éminemment éducatibles s'ils ne sont pas obéissants.

B) PROPHYLAXIE OFFENSIVE (Voir plus loin)

II. — PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE

« Dans la lutte préventive contre l'ankylostomiase, dit le Docteur M. LEGER, les mesures individuelles côtoient de très près les mesures collectives, les mesures à faire prendre par la masse sont celles que chacun devrait observer, faisant ainsi l'hygiène par l'exemple ».

Ces mesures individuelles seront naturellement différentes suivant qu'on s'adresse à des Européens ou à des indigènes et chez ceux-ci, elles varieront suivant les classes sociales, en particulier à Madagascar.

Bien que l'obligation soit le moyen le plus sûr pour obtenir des résultats chez tous, il y a place, et une grande place pour l'éducation; et même c'est sur les méthodes éducatives qu'il faudrait insister avant tout. Chez les habitants de certaines régions des Hauts-Plateaux de Madagascar et les peuplades de la Côte, il importe d'agir par la persuasion, sans brutalité. Nous avons agi de la sorte en 1925 à Ambalavao (province de Fianarantsoa) au début d'une campagne antipaludique que nous avons menée dans cette région très infestée de paludisme, sous la conduite du Docteur CHOLLAT-TRAQUET. Nous avons pu ainsi faire accepter plusieurs séries d'injections de quinine à des milliers d'enfants que les parents venaient eux-mêmes nous confier. La connaissance des voies de pénétration, constamment suggérée à tous les individus, leur fera adopter l'usage des chaussures. A cette prescription se joindront des mesures d'hygiène générale: propreté des pieds, des mains et des aliments, usage d'eau non polluée.

Les autres mesures individuelles, qui doivent préoccuper le médecin se résument comme suit:

Recherche de l'index endémique;

Déparasitation des infestés suivis d'une surveillance helminthique.

Nous en parlerons au programme d'une campagne contre l'ankylostomiase applicable à Madagascar.

Nous dirons un mot sur la lutte par la propagande à laquelle s'est appliquée surtout la Commission Rockefeller. Très recommandée par SISCO, SMILLIE écrit à son propos: « Ce n'est pas par le traitement que l'on peut atteindre le porteur, mais par l'hygiène...; les principaux moyens de lutte contre le porteur sont l'hygiène et l'éducation ». Dans l'île de Java où le programme de la Commission représente le type de la lutte contre l'ankylostomiase, ces hygiénistes ont préconisé des expositions éducatives détaillées et, avec l'aide de photographies, de clichés, de films; des moniteurs indigènes expliquent à la population la nécessité de prendre des précautions contre les ravages de l'ankylostomiase. On donne le même enseignement dans les écoles en le reliant à l'étude des manuels d'hygiène. Parmi les indigènes, des explications patiemment données par des moniteurs s'aidant de tableaux muraux ont donné les meilleurs résultats.

B) PROPHYLAXIE OFFENSIVE

C'est la déparasitation, le traitement proprement dit qui doit s'attaquer à l'infestation humaine (troisième maillon du cercle de CORT). Elle vise donc et les ankylostomiasiques et les ankylostomés.

Nous ne citons que pour mémoire les divers antihelminthiques qui ont été employés jusqu'à ces dernières années.

L'écorce de grenadier et son principe actif, la pelletiérine, le kousso, la santonine, la doliarine (principe actif du *Ficus doliaria*, ont été essayés tour à tour contre l'ankylostome mais sans succès.

MANSON a préconisé l'essence d'eucalyptus.

En Abyssinie, on a employé certains tœnifuges: habbitahogo, moncena, etc... Puis on a administré le naphthol β , l'essence de niaouli (LEGER), le filmaron (essence de Wintergreen), l'huile de Chaulmoogra (Alex FREYD, 1931), les pyrethrines, la fougère mâle.

Puis on est arrivé au thymol.

Depuis l'application à l'homme (1921) par HALL du tétratrachlorure de carbone, on a découvert d'autres antihelminthiques reconnus plus efficaces: l'huile de *Chénopodium*., le tétrachloréthylène et tout récemment l'hexylrésorcinol et l'heptylrésorcinol.

Nous ne retiendrons que ces six derniers médicaments. Les autres doivent rentrer dans le domaine de l'histoire. Mais pour qu'un antihelminthique, en matière de prophylaxie puisse avoir le choix de l'hygiéniste, il faut qu'il réunisse les trois conditions suivantes:

- a) Certain dans ses effets;
- b) Exempt de tout danger;
- c) Suffisamment économique.

On doit s'adresser, en effet, à des ankylostomés dont la proportion est considérable, comme nous l'avons vu, et qui appartiennent la plupart du temps à la classe pauvre. D'autre part, le système du « Mass treatment » auquel on est obligé souvent d'avoir recours nécessite une certaine dépense.

Thymol: Employé depuis longtemps, il continue encore à l'être. Il est recommandé aux troupes indigènes en France (EMILY). C'est, avec le naphthol β , le traitement que nous avons pu institué chez nos malades de Farafangana; dans l'ensemble nous n'avons retiré de son emploi que des résultats satisfaisants. Mais il entraîne à doses fortes quelques troubles; son emploi doit être surveillé et son mode d'administration compliqué.

Huile de Chénopodium: Agirait mieux que le thymol; elle a été employée par la Commission Rockefeller à la dose de 0 cc. 5 à renouveler deux ou trois fois. En Guyane hollandaise, elle a été administrée dans la méthode des cures multiples à la dose de 1 cc. à 5 ou 8 jours d'intervalle. On comprend le temps qu'il faudrait pour faire ces cures; d'autre part, ce médicament coûte cher: 1000 à 1200 francs le kilo.

PEYRE associe l'huile de ricin à l'huile de Chénopodium. A Madagascar, il existe une variété de Chénopodium qui de tout temps a toujours été retiré par les indigènes comme vermifuge; c'est le *Taimborontsiloz*. ADVIER (cité par BLANCHARD), l'a employé avec succès contre l'ankylostome sous forme d'infusion: 15 grammes de feuilles ou de sommités de la plante dans 300 gr. d'eau. Suivre d'une purgation saline.

Tétrachlorure de carbone: Avant 1921, ce médicament ne fut usité qu'en médecine vétérinaire. C'est HALL qui l'appliqua à l'homme. Son prix est modique. La dose est de 3 cc. pour un adulte; il faut renouveler les cures de temps à autre. Il est plus efficace que les deux précédents médicaments (PEYRE). STEVENEL et beaucoup de médecins coloniaux français conseil-

lent de l'adopter pour le traitement de l'ankylostomiase. Mais il a été observé quelques cas d'intoxication rappelant l'intoxication chloroformique après son administration.

GARIN dit même qu'à dose efficace, il est hautement toxique. On s'est servi beaucoup du mélange :

} Tétrachlorure de carbone.
} Huile de Chénopodium.

Tétrachloréthylène : Sa toxicité est faible et il paraît supérieur aux trois médicaments précédents. On le donne en capsules gélatinées de 1 gr. le matin, une à une à 1 heure d'intervalle :

3 grammes le premier jour,

4 grammes le deuxième jour.

5 grammes le troisième jour chez les sujets robustes.

Après la dernière dose, donner 40 grammes de sulfate de soude. MOHAMMA (cité par GARIN) dans sa thèse rapporte les résultats de ce traitement au tétrachloréthylène appliqué chez 397 porteurs d'ankylostomes :

Expulsion spontanée après le traitement	98 %
Porteurs totalement déparasités	82,5 %
Porteurs partiellement déparasités	17,5 %

LAMBERT, parlant des tétrachlorides qu'il a employées pendant dix ans dans le Pacifique-Sud (de 1923 à 1933), a trouvé que sur :

150.000 traitements en masse, il n'a observé aucun décès.

100.000 traitements au tétrachlorure de carbone, il n'a donné aucun décès et seulement quelques signes d'intolérance.

46.000 traitements: aucun décès ni symptôme.

BLACKIE, toutefois rapporte un décès à Rhodesia, Ziya Bey's 1 décès sur 1800 traités, Nag: 3 décès sur 289 enfants et STRAUB 2 décès sur 400 Chinois en 1933.

On voit ainsi que le tétrachlorure de carbone et le tétrachloréthylène ont suffisamment donné leur preuve.

Depuis deux ou trois ans, on a découvert deux corps qui semblent appelés à devenir les traitements de l'avenir. Ce sont l'hexylrésorcinol et l'heptylrésorcinol.

L'hexylrésorcinol a donné à BIGGANE et GHALIONGHI (décembre 1932) sur 28 cas: 26 guérisons dont 11 après une dose, 12 après deux doses, 2 après trois doses et 1 après quatre doses. HUSAMETTIN lui donne la préférence en Turquie. MOLLOY, en Amérique centrale, sur 1784 traitements n'a observé aucun symptôme. D'après cet auteur, la drogue doit être administrée peu de temps avant le repas avec purge préalable.

L'heptylrésorcinol a été préconisé enfin tout dernièrement par DAVID et JOHNSTONE dans le traitement de l'ankylostomiase.

Avant d'étudier les méthodes de prophylaxie que l'on peut mettre en œuvre dans une lutte contre l'ankylostomiase à Madagascar, nous jetterons un coup d'œil sur ce qui a été fait jusqu'ici dans le monde afin que nous puissions nous-même nous tracer une règle de conduite.

En Allemagne, en janvier 1903, le Gouvernement allemand décréta le traitement curatif obligatoire des sujets hébergeant des ankylostomes dans les mines de Westphalie. 188.730 ouvriers du fond fu-

rent examinés, 16.161 traités. Avec ce que l'on sait de la discipline allemande, on peut croire que les résultats obtenus représentent le maximum de perfection possible. Et de fait, en 14 mois, le nombre des porteurs de vers dans certains puits tomba de 34 à 2,25 pour cent. Dans les mines de France et de Belgique, aucun décret n'institua le traitement obligatoire. Mais une enquête officielle fut dirigée par CALMETTE en 1904 dans les bassins houillers du Nord et du Pas-de-Calais et en 1908 par WEINBERG et M. LEGER dans les mines du Midi. Ces enquêtes conclurent à la nécessité du traitement de tous les parasités et dès 1904, la plupart de ces parasités furent traités dans les dispensaires d'Hygiène sociale.

BAERMANN, de 1907 à 1917, dans les plantations de l'Inde, mena une lutte opiniâtre contre les coolies porteurs de vers. Le traitement qu'il a appliqué n'amena pourtant pas une diminution de l'indice ankylostomien; il note toutefois qu'au début 10 à 15 % présentaient des formes graves; ces formes ne furent plus observées en 1917. John ROCKEFELLER, le milliardaire américain, en 1909, dota la Commission qui porte son nom de un million de dollars pour combattre l'ankylostomiase qui s'avérait menaçante. De 1909 à 1914, 1.300.000 personnes environ furent examinées; 694.516 trouvées parasitées furent traitées. Les résultats furent excellents. C'est ainsi que naquit la Fondation Rockefeller (commission de l'ankylostomiase) qui a étendu depuis son rayon d'action philanthropique en de nombreux pays tropicaux, non seulement en Amérique mais aussi dans le monde entier. De 1911 à 1922, cette fondation a coopéré avec 69 Etats ou pays. Ce sont les médecins et les hygiénistes de cette Fondation qui ont donné à la prophy-

laxie et au traitement de l'ankylostomiase cet essor que nous admirons actuellement.

Voici le programme de la Fondation Rockfeller:

I. — Entreprendre des campagnes contre l'ankylostomiase seulement sur l'invite d'un Gouvernement.

II. — Celui-ci supporte une petite part des dépenses en ce qui concerne les premières mesures et chaque année une proportion croissante des frais jusqu'à ce que, finalement, il assume l'entière responsabilité de continuer la lutte.

Nous allons résumer le programme d'une campagne aux Seychelles (tel que MARIE l'a décrit dans sa thèse):

1° Promulgation et exécution d'une loi de prophylaxie publique (construction de latrines).

2° Division des îles en districts.

3° Recensement de la population.

4° Conférences publiques.

5° Prélèvement des matières fécales et analyses.

6° Traitement curatif.

Enfin, la mission édicta des mesures complémentaires à exécuter dans l'avenir:

a) Continuer la surveillance des latrines;

b) Installation des fosses d'aisancès dans les champs;

c) Semelles de bois pour les travailleurs;

d) Protection des sources d'eau potable.

A la Jamaïque et dans l'île de Java, mêmes méthodes.

En résumé, les campagnes menées ont utilisé ces diverses méthodes à fin de servir à l'éducation sani-

taire du peuple.. Nous avons exposé plus haut l'éducation sanitaire par la propagande.

Les résultats obtenus furent très satisfaisants: récupération de 10 à 80 % de la capacité de travail à la suite d'un traitement systématique surveillé ou « *mass treatment* ». Pour citer des chiffres, à Porto-Rico, de 1921 à 1926, 312.000 personnes furent traitées. Aux Seychelles: 91 % de guérisons radicales.

Les médicaments employés furent d'abord l'essence de Chénopodium et le tétrachlorure de carbone; ensuite ce fut le tétrachloréthylène. Actuellement, on commence à constater les bons effets de l'héxyl et de l'heptyrésorcinol.

De nombreuses critiques furent dirigées contre certains points de cette manière de faire de la Fondation Rockefeller surtout à l'endroit des latrines qui ont été jugées coûteuses et difficiles à entretenir (KHALIL) et à propos desquelles BAERMANN s'exprime: « Plutôt pas de latrines que de mauvaises latrines ».

DARLING et SMILLIE trouvent le traitement en masse superflu. Ils proposent de négliger les simples porteurs de vers et de limiter le traitement aux cas actuels.

CHAPITRE IX

PROGRAMME D'UNE CAMPAGNE CONTRE L'ANKYLOSTOMIASSE APPLICABLE A MADAGASCAR

Nous avons essayé, au cours de ce modeste travail, de montrer l'existence, l'importance et l'étendue de l'ankylostomiasse à Madagascar ainsi que ses conséquences, sa répercussion possible, — si elles n'existent pas déjà — sur la vitalité du pays, sur la race et sur la colonisation française.

WARDEL STILES, dans son rapport sur l'ankylostomiasse dans l'Amérique Centrale et Méridionale, attribue avec juste raison à l'infestation vermineuse l'apathie et la déchéance intellectuelle relative de beaucoup de sujets de ces provinces, John ROCKEFELLER, le milliardaire outre-Atlantique, n'hésita pas en 1909 à donner un million de dollars pour combattre ce fléau.

A Madagascar, à défaut de mécènes, nous avons le Gouvernement local qui a la responsabilité sanitaire de tous les Malgaches, et avec lui les gens de bonne volonté. On a déjà créé là-bas cette œuvre admira-

ble qu'est l'Institut prophylactique avec ses onze filiales dans toute l'île.

On y a mis sur pied ce bel Institut polyclinique qui constitue un centre important d'études et de recherches. Et nous ne croyons pas que l'ankylostomiase soit à négliger plus que tout autre fléau ni que les études relatives à cette helminthiase soient de trop à l'Institut polyclinique.

Aussi, nous sommes-nous proposé de tracer ce programme qui est loin d'être complet mais qui n'en contient pas moins des desiderata, une formule et un vœu.

Nous calquerons en partie l'organisation de cette campagne contre l'ankylostomiase sur celle contre le paludisme que nous avons menée en 1925 près de Fianarantsoa.

1° Diviser la région considérée en *secteurs* qui correspondraient administrativement aux cantons et seront ainsi placés sous la responsabilité administrative des chefs de canton.

2° Ces secteurs seront subdivisés en *sous-secteurs* qui correspondraient aux « centuries » et seront placés sous la responsabilité administrative des chefs de centurie ou « mpiadidy ».

3° Dans chaque chef-lieu de district (réunion de plusieurs secteurs) seront affectés deux groupes médicaux: au centre, un personnel fixe qui dirigera un hôpital ou un dispensaire — et un groupe mobile qui effectuera des tournées dans les secteurs et sous-secteurs et sera chargé de l'inspection des conditions épidémiologiques de l'ankylostomiase: nature du terrain (argile, sable ou humus), — végétations (plantations de café, de vanille, etc...), ombre, sol constam-

ment boueux — endroits où les habitants viennent se délester, feuillées, etc...

Le véritable rôle de ce groupe mobile, avant la mise en œuvre de la prophylaxie proprement dite, sera d'inculquer des notions élémentaires d'hygiène aux individus et le pourquoi de ces notions; en un mot ce groupe mobile fera de la propagande. Pour cela, il devra réunir les habitants d'un sous-secteur au chef-lieu de centurie et leur tiendra des « kabary » (discours, conférences) — très appréciés d'ailleurs par les Malgaches, notons-le en passant — kabary relatifs à l'ankylostomiase, ses dangers et les moyens de l'éviter. C'est surtout dans les écoles que doit porter l'effort principal d'éducation: causeries journalières, petits exercices écrits, tracts ou cartes murales mis constamment sous les yeux des écoliers. Le groupe mobile sera beaucoup aidé dans cette tâche par l'instituteur du village.

La prophylaxie proprement dite consistera en:

- A) Recherche de l'index endémique;
- B) Mesures prophylactiques à prendre.

A) RECHERCHE DE L'INDEX ENDEMIQUE

Dans le cas où le groupe mobile ne disposera pas encore de microscopes: chercher à fixer approximativement le degré d'infestation par l'examen clinique. Ce n'est qu'un pis-aller car il faut absolument cet instrument.

On peut toutefois expédier une parcelle de matières fécales vers le centre où il y a un microscope. Pour cela MAPLESTON conseille une méthode simple: Mettre le petit morceau de matières fécales dans une

solution d'antiformine à 2 %. Ce produit, en effet, permet de reconnaître les œufs tués pendant 14 à 18 jours; les œufs non tués peuvent résister dans cette solution pendant 24 heures.

Donc rechercher l'index parasitaire en déterminant à la fois les symptômes actuels et le nombre d'œufs expulsés. Pour cette numération, nous conseillons la méthode de SIGALAS-PIROT exposée plus haut qui est très pratique.

Puis classer les positifs et les négatifs pour pouvoir faire le pourcentage.

Fixer si possible le nombre d'œufs expulsés pour distinguer les ankylostomiasiques des ankylostomés.

Dans les grandes villes, instituer un service médical dans les écoles dans le genre de celui créé par THIROUX et par DUMAS à Tananarive pour la syphilis (1927).

a) Visite période des écoliers;

b) Diriger les suspects sur un service hospitalier ou service de consultations spéciales aux fins d'examen coprologique et traitement.

c) Tenir à jour des fiches sanitaires.

Il en doit être de même dans les prisons.

B) MESURES PROPHYLACTIQUES

Après ces renseignements, procéder à l'assainissement méthodique de la région.

1° *Traitement*: a) Traiter les porteurs de vers: aussi bien les ankylostomiasiques que les ankylostomés. Dans le cas où le budget ne permettrait pas de faire face aux dépenses que nécessiterait un pareil traitement, traiter les seuls ankylostomiasiques et ap-

pliquer les mesures qui vont suivre aux ankylostomés. En ce qui concerne l'agent thérapeutique, il ne dépendra que du budget de l'Assistance médicale indigène: thymol, tétrachlorure de carbone ou tétrachloréthylène.

b) Après ce traitement ou plutôt cette cure, examiner les selles des sujets traités tous les 6 ou 8 mois pour surprendre les infestations nouvelles qui auraient pu se produire.

2° *Mesures hygiéniques*: Dans les villages, en attendant mieux, les indigènes se délesteront dans des feuillées profondément creusées.

Dans les groupements organisés que nous visons particulièrement dans ce paragraphe: construction de latrines surveillées ou fosses genre Sergent-Beccari ou plus simplement fosses fumantes.

Dans les deux cas, à défaut de ces mesures, les matières fécales seront accumulées en un tas que l'on ne touchera pas avant deux mois.

Défendre d'utiliser l'engrais humain.

Dans les entreprises agricoles ou dans tous les travaux de la terre (routes, mines, tunnels, etc...): obligation pour les ouvriers de porter des chaussures et à défaut, des socques en bois.

3° *Mesures administratives*: Surveiller le recrutement de la main-d'œuvre, le recrutement militaire. A l'occasion des visites médicales obligatoires auxquelles les futurs travailleurs et tirailleurs doivent se soumettre, le médecin signalera ceux qui lui semblent suspects d'ankylostomiase.

Surveiller également le déplacement des indigènes aussi bien la véritable exode de certaines peuplades du Sud que le simple déplacement de secteur à sec-

teur. On sait que ces indigènes doivent se munir de passe-port sanitaire mais il faut aussi savoir empêcher le déplacement des porteurs de vers.

D'après nous, l'application de toutes ces mesures ne rencontreront pas beaucoup d'obstacles à Madagascar étant donné l'admirable organisation administrative de la grande Ile qui se prête tout naturellement à la facile application de ces mesures.

CONCLUSIONS

1° L'ankylostomiase existe à Madagascar dans des proportions variant de 20 à 90 % suivant les régions.

Elle constitue un élément défavorable pour la vitalité de la race malgache et à l'œuvre de colonisation poursuivie par la France.

2° Les deux variétés: *Ancylostoma duodenale* DUBINI 1843 et *Necator americanus* MARECHAL STILES 1902 y existent. L'ankylostoma semble plus répandu dans les régions côtières et le Necator sur les Hauts-Plateaux.

3° Les œufs évacués avec les matières fécales trouvent facilement à Madagascar tous les éléments favorables à leur développement, celui-ci consistant en une première mue (larve rhabditoïde) suivie d'une deuxième mue (larve strongyloïde); cette dernière s'enkyste et devient infestante.

Les facteurs ombre, humidité, température (20° et plus), nature du sol se rencontrent surtout dans les plantations (café, etc...), dans les rizières qui sont périodiquement asséchées, devenant alors un bon

milieu de culture pour les larves — et enfin dans les travaux de routes.

4° La voie d'entrée de la larve strongyloïde enkystée se fait surtout par la peau en particulier par les pieds, facteur d'une importance capitale à Madagascar parce que permettant une prophylaxie à la fois facile et utile.

5° Quant à la dissémination des larves, elle est facilitée par l'habitude qu'ont les habitants de se délester partout, deuxième facteur permettant également une prophylaxie efficace.

6° La prophylaxie consistera à :

- a) Eviter le péril fécal, donc empêcher la pollution du sol;
- b) Empêcher le contact humain;
- c) Déparasiter les infestés.

7° A Madagascar, un schéma de prophylaxie peut être combiné comme suit :

- a) Recherche de l'index endémique (ankylostomiés et ankylostomiasiques) par tous les moyens et dans toutes les occasions.
- b) Traiter les malades et les porteurs. Surveillance ultérieure (tous les 6 mois).
- c) Mesures hygiéniques: installation de latrines, création de fosses, port de chaussures et mesures administratives: surveillance de la main-d'œuvre provenant des régions infestées.
- d) Propagandes: conférences, films, tracts, causeries dans les classes, etc...

BIBLIOGRAPHIE

- ADVIER. — Les helminthiases chez le Malgache en Emyrne. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1929, page 390.
- AUGUSTINE and SMILLIE (WILSON). — Distribution of Hookworm disease. *International Health Board* 1926 III, page 36.
- AUGUSTINE (Donald L.). — Hookworm disease in cotton mill villages of Alabama and Georgia. *International Health Board* 1926, III, p. 382.
- BERNARD (Noël) et L. KOUN. — Parasitisme intestinal en Annam. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1913 page 343.
- BIGGAM et GHALIONGHI. — Hexylresorcinol in the treatment of A. duodenales infection. *H. Trop. Med. and Hyg.* Decembre 1932.
- BIGOT (L.). — Acquisitions nouvelles sur l'ankylostomose. Prophylaxie aux Colonies. (*Thèse de Bordeaux* 1927)
- BLANCHARD. — Précis d'épidémiologie. Médecine préventive et hygiène coloniales, 1934, page 69.
- CALMETTE et BRETON. — L'ankylostomiase, maladie sociale, 1905.
- CORT W. — Notes on the effect of burial on infective hookworm larvae. *Jl of Parasitology* vol. 12 numéro 1, p. 33-38, Septembre 1925.
- DARLING SAMUEL I. — Comparative helminthology as an aid in the solution of ethnological problems. *The Amer. Jl. of Trop. Medic.* Vol V, n°5, page 323, Septembre 1925.

- DAVID (Norman) et JOHNSTONE (H.). — Treatment with heptylresorcinol. *Brit. Med. H. Sept.* 192.
- EL NAKIB (Ismail). — Contribution à l'étude de l'anémie dans l'ankylostomiase. (*Thèse de Paris. Les Presses Modernes* 1931).
- EMILY. — Parasitose intestinale chez les tirailleurs indigènes du corps d'armée colonial *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* 1926, page 370.
- FONSSAGRIVES et ROY de MÉRICOURT. — Du mal-cœur ou mal d'estomac des nègres. *Archives de Médecine navale* 1864, p. 362.
- FONTOYNONT. — 1907, Cf. Bonardel, Chantemesse, Mosny page 259.
- GARIN (Ch.) - ROUSSET et G. GOUTHIER. — L'Ankylostomose (Masson et Cie, Editeurs 1932).
- GRENET. — Autopsie recueillie à Mayotte. *Archives de Médecine navale* 1867, T. VIII - p. 70.
- GUNEWARDEN (Hugue). — The cardiac complications of Ankylostoma Infection. *Jl. Trop. Med. et Hyg.* 1933.
- HARPER (P.). — Complications of Hookworm Disease. *Brit. Med. Jl Sept.* 1932.
- HERMANT. — Les maladies transmissibles observées dans les Colonies françaises et territoires sous mandat pendant les années 1928-29. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* 1931, page 68.
- S. L. HUNG. — Über den Nachweis von Nokenwurmeiern im Kote, den wert iuro kantitativen Bestimmung nur eine einfache neue Methode für letztere (Emission des œufs d'ankylostomes dans les selles ; méthode simple et nouvelle pour les déceler). *Arch. f. Sch. Trop. Hyg.* Septembre 1926.
- HUSAMETTIN. — La lutte contre l'ankylostomiase en Turquie *Marseille Médical Sept.* 1932 page 564.
- JOYEUX (Ch.). — Le *Necator americanus* en Haute-Guinée. Notes d'épidémiologie *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1912 p. 843.
- LAMBERT. — Ten years of Tetrachlorides in the South Pacific. *Jl. Amer. Med. Assoc.* January 1933.
- LAMBERT S. M. — Tests with tetrachlorethylène : A new anthelmintic. *The Medical Journal of Australia* II, p. 699-700, 1925.

- LAMOUREUX (Ch.). — Fréquence du parasitisme intestinal par *Ascaris lombricoides* et par *Tricocephalus trichiurus* chez les habitants de la Grande Comore. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1913.
- LAMSON et WING. — Cirrhose précoce produite par le tétrachlorure de carbone chez le Chien. *International Health Board III*, page 409.
- DE LANGEN (C. D.). — The cause of Ankylostomiasis Anemia. *Geneesk Tijdscher v. Indes néerlandaises* Mai 1933.
- LEFÈVRE. — Les maladies transmissibles observées dans les colonies françaises et territoires sous mandat pendant l'année 1930. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* 1932, p. 388.
- LEGER (Marcel). — L'ankylostomiase dans les Colonies françaises. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* 1925, page 81.
- Etudes de Pathogénie et de Prophylaxie de l'ankylostomiase. *Les grandes endémies tropicales*, 1931 page 46.
- LEGER (Marcel) et MATHIS (C.). — Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1910, page 32.
- LEGER (M.) et PRINGAULT. — *Helminthiase intestinale et bilharziose à Madagascar*. *Bulletin de la Soc. path. exot.* 1921, p. 247.
- LEGER (A.) et LAVEAU. — Ankylostomiasiques : erreurs fréquentes des diagnostics cliniques. Nécessité des examens de laboratoire. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* Février 1929, p. 92.
- MAPLESTONE (P. A.). — A simple method of preserving faeces containing Hookworm Eggs. *Ind. Med. Rev.* Janvier 1929.
- Creeping eruption produced by Hookworm Larvae. *Ind. Med. Gaz.* May 1933.
- MARIE (G. F.). — La lutte contre l'ankylostomiase aux îles Seychelles par la Mission américaine de la Fondation Rockefeller. *Thèse de Bordeaux* EPLL.
- MARQUE. — Les maladies transmissibles observées dans les colonies françaises et territoire sous mandat pour l'année 1931. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*. Avril-Mai-Juin 1933, p. 217.

- MIYAGAWA et OKADA. — Biological significance of the normal Host. *Jap. Med. World. Mars* 1930.
- MOLLOY (Daniel M.). — The treatment of Hookworm and other intestinal Helminth infections with Hexylresorcinol under field conditions in Central America. *Jl. Amer. Med. Assoc. July* 1933.
- MONESTIER (E.). — Observations de clinique médicale recueillies à Mayotte. *Arch. de Médecine navale* 1867, VII, p. 209.
- NEIRET. — Notes médicales recueillies à Mayotte. *Archives de Médecine navale* 1897, p. 467.
- NOC (F.). — Etudes sur l'ankylostomiase et le bérubéri en Cochinchine. *Annales de l'Institut Pasteur* 1908, p. 897.
- PEYRE (E. L.). — Contribution à l'étude de la thérapeutique de l'Ankylostomiase. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* Févr. 1923, page 98.
- RANJEVA J. B. — Parasitisme intestinal à Farafangana. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* 1930, p. 85.
Rapports annuels de la Fondation Rockefeller 1929-30-31.
- RAYNAL (Jean) — Helminthiases intestinales chez le Malgache *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 1929, page 868.
- Revue générale du « Monde Médical »*. — Les derniers travaux sur l'ankylostomiose 15 avril 1922, page 263
- ROUSSEAU. — Les maladies transmissibles observées dans les Colonies françaises et territoire sous mandat pendant l'année 1927. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* 1929, page 204.
- STOLL-NORMANN R. — Investigations on the control of hookworm disease. *Am. Journ. Hyg.* 1923, p. 159, 179.
- SUAREZ (Ramon). — Clinical aspects of Uncinariasis. *Puerto-Rico Jl. of Public Health and Trop. Med.* 1933 pp. 299-327.
- THIROUX (A.). — Sur un procédé destiné à empêcher l'infestation du sol par les larves d'ankylostome dans les pays chauds. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* Avril 1924, page 303.

En ma qualité de Censeur
de tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

*Contribution à l'étude de l'Anky-
lostomiase à Madagascar*

par M. RAZAFITSIFERA

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 16 juillet 1934

Le Professeur,

CARRIEU

Vu :

Montpellier, le 17 Juillet 1934

Pour le Doyen,
L'assesseur délégué
LISBONNE

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 18 juillet 1934

Le Recteur,
TAILLIART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

